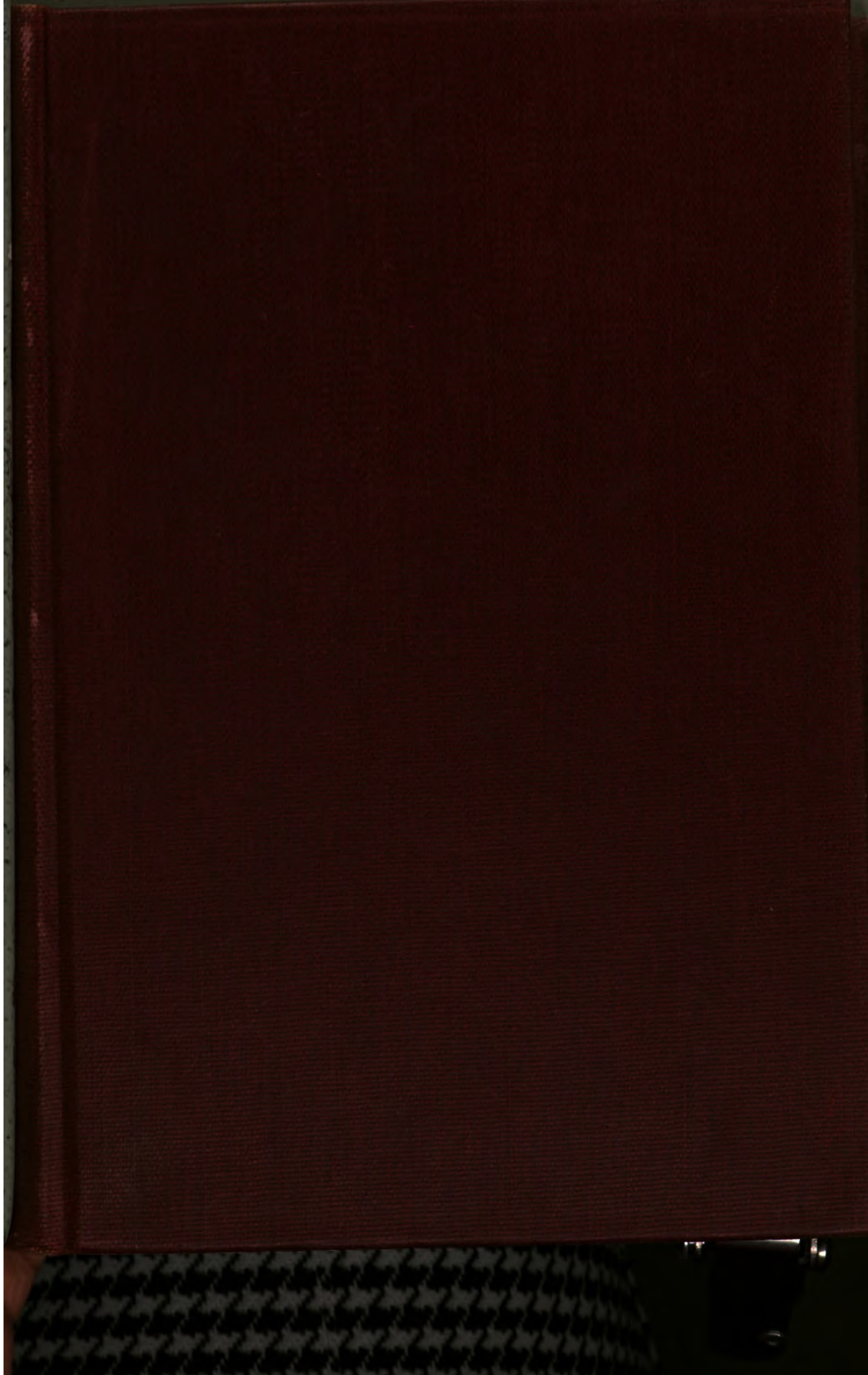



LELAND·STANFORD·JVNIOR·VNIVERSITY

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND PROF. A. WAGENMANN

LXXXVI. BAND

MIT 23 TAFELN, 15 KURVEN UND 69 FIGUREN IM TEXT



LEIPZIG UND BERLIN
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1913

Inhalt des sechsundachtzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 9. Oktober 1913.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 18. November 1913.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 9. Dezember 1913.

Über Hyalitis und Cyclitis.

Von

Prof. M. Straub,
Amsterdam.

Mit Taf. I—V, Fig. 1—37, und 15 Figuren im Text.

Im Laufe der Jahre ist in meiner Klinik eine Reihe von experimentellen, histologischen und klinischen Untersuchungen angestellt über Hyalitis, Cyclitis und sympathische Ophthalmie. Vor und nach sind die Resultate in meistens holländisch geschriebenen Arbeiten und Dissertationen meiner Schüler und von meiner Hand veröffentlicht.

Da jetzt die Serie weit genug gediehen ist, um einen Gesamtblick auf die Hauptfragen zu gestatten, ist die Zeit gekommen, durch eine Zusammenfassung aller dieser Arbeiten in deutscher Sprache unsere Resultate mehr allgemein zugänglich zu machen.

Im Jahre 1864 hielt Coccius in der Heidelberger Versammlung einen Vortrag über die grobere Anatomie des Glaskörpers. Die bei dieser Gelegenheit von Coccius verteidigte Meinung, dass der Glaskörper einer Entzündung fähig sei, fand in der Diskussion zu diesem Vortrag von allen Seiten Unterstützung, auch von solchen, die sich früher gegen die Annahme einer Hyalitis ausgesprochen hatten. So Arlt und Ruete. Dieser Umschwung war wohl am meisten bedingt durch die 1860 erschienene Arbeit C. O. Webers, der experimentell durch allerlei Traumen eitrige Entzündung im Glaskörper erregt hatte.

Da die herrschende Entzündungslehre Virchows das Exsudat aus präexistenten Gewebszellen entstehen liess, fanden Webers und Coccius' Annahmen eine bedeutende Stütze in Coccius' Nachweis des Bestehens eines Glaskörpergewebes und in Iwanoffs Beschreibung dreier Arten von Glaskörperzellen.

Diese Zellen sind jedoch ohne Zweifel verschiedene Arten von Wanderzellen gewesen, so dass tatsächlich unter der Herrschaft der Virchowschen Theorie die Sache der Hyalitis sehr schlecht stand.

Cohnheims 1867 veröffentlichte Entzündungstheorie war der Hyalitis günstiger, sowohl wegen des Inhalts der Theorie selbst als wegen des Umstandes, dass die Theorie teilweise sich stützte auf Untersuchungen an einem gefässlosen Gewebe, der Hornhaut. So betrachteten aber die Ophthalmologen die Sache nicht, als Schmidt-Rimpler 1878 von neuem die Glaskörperentzündung vor die Heidelberger Versammlung brachte. In der Diskussion zu seinem Vortrag stimmten alle Redner der ablehnenden Haltung H. Pagenstechers bei.

Dieser hatte 1870 in einer grossen Reihe von Versuchen irritierende Stoffe, wie Crotonöl und Argentum nitricum in den Glaskörper seiner Versuchstiere eingebracht und im Gegensatz zu C. O. Weber nur eine sehr geringfügige Infiltration im Stichkanal und in der Umgebung der eingebrachten Substanz erhalten. Obgleich dieses Infiltrat zweifellos Entzündungsprodukt war, wollte Pagenstecher wegen des Missverhältnisses zwischen dem starken Reize und der schwachen Reaktion keine Glaskörperentzündung annehmen. Nach Schmidt-Rimplers Auffassung bewiesen Pagenstechers Versuche nur, dass Drahtstücke, Crotonöl und Lapis keinen entzündlichen Reiz auf den Glaskörper ausüben, und war nicht bewiesen, dass der Glaskörper überhaupt nicht auf Reize reagiere. In seinen Versuchen hatte er mit Tränensackeiter infiziert, zunächst durch Sklera und Chorioidea hindurch, dann durch die Hornhaut aphakischer Kaninchenaugen hindurch. So erhielt er, wie früher Weber, eine massenhafte Eiteransammlung im Glaskörper. In seiner Mitteilung citierte er Weckers tüchtige Verteidigung der Hyalitis in der ersten Auflage des Graefe-Saemisch und eine Arbeit Schnabels, der ebenfalls mit vielfach triftigen Gründen für eine genuine Hyalitis plaidierte. Umsonst! Für eine richtige Auffassung der in Rede stehenden Versuche fehlte noch das volle Verständnis der Cohnheimschen Entzündungstheorie, die Einsicht in das Wesen der Infektion, besonders aber der Begriff der Ursache der von Cohnheim entdeckten Diapedese, der Chemotaxis, welche für eine Beurteilung der Frage unbedingt notwendig war.

Nach dieser Diskussion schwieg die Literatur über Hyalitis bis 1896[1]). Das Krankheitsbild war aus den Lehrbüchern verschwunden. Man hatte die Augenentzündungen, welche mit Glaskörperexsudation einhergehen, den Chorioidealkrankheiten zugestellt oder als Panophthalmie und metastatische Ophthalmie eine Stellung ausserhalb des Systems gegeben.

---

[1]) M. Straub, Über Hyalitis und genuine Uveitis. Ophth. Ges. Heidelberg 1896.

Wenn man Augen, welche eine Infektion des Glaskörpers erfahren haben, histologisch untersucht, so wird man finden, dass neben der Infiltration des Glaskörpers besonders die Kapillarschicht der Chorioidea und die homologe Schicht des Ciliarkörpers infiltriert sind. Die mehr peripheren Schichten der Uvea sind nahezu frei von der Infiltration (vgl. Taf. I, Fig. 6 und 9). Diese Erscheinung hatte meine Aufmerksamkeit um so mehr gefesselt, als ich in drei Augen, welche sympathische Ophthalmie erregt hatten, alle Schichten der Chorioidea infiltriert, dagegen Netzhaut und Glaskörper frei fand.

Durch die Chemotaxis kann man diesen Gegensatz erklären, wenn man annimmt, dass die Krankheitsursachen und die lockenden Stoffe sich im ersten Falle in dem Glaskörper, im zweiten Falle dagegen in der Chorioidea selbst befinden. Die weitere Prüfung dieses Erklärungsprinzips durch das Experiment — Impfungen in den Glaskörper und Impfungen in die Uvea — und durch die pathologische Histologie — Untersuchungen von Augen mit sympathischer Ophthalmie und mit metastatischer oder postoperativer Panophthalmie ergaben eine vollständige Bestätigung des Grundgedankens, dass eine strenge Unterscheidung gemacht werden soll zwischen Entzündungen, welche durch Infektion des Glaskörpers entstanden sind, und Entzündungen, in welchen die Uvea infiziert ist. Im ersten Falle hat die Uvea nur die Rolle, dem gefässlosen Glaskörper das Exsudat zu liefern. Sie ist nicht selbst erkrankt. Nur im zweiten Falle liegt eine Erkrankung der Uvea selbst vor. Die im Laboratorium gewonnene Unterscheidung zweier grundverschiedener und doch bisher zusammengeworfenen Krankheiten erwies sich auch in der Klinik brauchbar[1]).

Nach den angezogenen Kongressmitteilungen war ich so glücklich, Beistimmung zu finden bei Schmidt-Rimpler, Schirmer, Fuchs und Greeff. Was die sympathische Ophthalmie betrifft, wurde meine Meinung von Schirmer und von Fuchs vollinhaltlich angenommen. Ich habe selbst auch seitdem noch viele Male Gelegenheit gehabt, meine ersten Befunde zu bestätigen, werde aber in dieser Arbeit nur kurz auf die Frage der sympathischen Ophthalmie zurückkommen, da ich der bekannten Arbeit Fuchs nur sehr wenig beizufügen habe. Die Beistimmung in Sachen der Hyalitis geschah von keiner Seite ohne Vorbehalt, aber zeigte auch, dass man das von mir verteidigte Unterscheidungsprinzip noch nicht völlig gewürdigt hatte. Auch in meiner eigenen weiteren Arbeit hat die Frage allmählich

[1]) M. Straub, Zur Klinik der Hyalitis. Internationaler Ophthalmologenkongress. Utrecht 1899.

eine einfachere und klarere Form gewonnen. Ich hoffe also, durch die endgültige Mitteilung unserer Untersuchungsergebnisse die Ophthalmologen für eine Unterscheidung zu gewinnen, welche sich in meiner Klinik seit wenigstens 15 Jahren für die Bewertung einer bedeutenden Gruppe von Augenentzündungen als sehr nützlich bewährt hat. Nicht nur haben wir dadurch die Fälle von Hyalitis besser, als früher möglich war, verstehen gelernt. Nach der Abtrennung der Hyalitisfälle erhielt das Krankheitsbild Cyclitis eine schärfere Begrenzung, und da die Cyclitis viel mehr vorkommt als die Hyalitis, ist vielleicht das wichtigste, welches aus unserer Arbeit hervorgekommen ist, die klare Abzeichnung des Krankheitsbildes Cyclitis.

I. Experimentelle Hyalitis.

Der Grundversuch, welcher die Hyalitis kennen lehrt, ist die Impfung des Glaskörpers mit Aspergillussporen. Es entsteht dadurch eine Entzündung, deren langsame Entwicklung leichter in ihren Phasen zu erwischen ist, als die durch pathogene Bakterien bedingte, welche übrigens dieselben Eigenschaften besitzt. Ich habe gewöhnlich gearbeitet mit Aspergillus fumigatus. Doch sind die meisten Aspergillen, welche bei 37° wachsen, brauchbar.

Man impft bei 6—10 Kaninchenaugen auf einmal mit Hilfe einer sehr dünnen und scharfen Spritzennadel die in Kochsalzlösung suspendierten Sporen durch die Sklera hindurch in den Glaskörper, untersucht täglich in Tageslicht und in der Dunkelkammer und exstirpiert die Augen nacheinander, um die verschiedenen Stadien festzulegen.

Es entsteht zunächst eine leichte Trübung im Glaskörper, welche allmählich zunimmt. Bald ist eine Iritis da mit vollständiger Randsynechie und meistens mit Vorwölbung der Iris. In der Pupille befindet sich ein voluminöses fibrinöses Exsudat, das zum Teil sich senkt nach dem Boden der Vorderkammer. Zu gleicher Zeit wird das Auge bedeutend grösser und erhält eine höhere Tension. Die Hornhaut wird leicht trübe, ödematös. Nach einigen Tagen wird das bisher empfindliche und gerötete Auge ruhig. Die Tension wird subnormal. Das fibrinöse Hypopyon wird resorbiert. Die Randsynechie löst sich. Die Pupille erweitert sich. Das inzwischen weiss gewordene Glaskörperexsudat wird klar sichtbar. Jetzt wachsen in die oberflächliche Schicht der Hornhaut von allen Seiten Gefässe hinein, welche in einigen Tagen bis auf 2 bis 3 mm die Hornhautmitte erreichen. Dann werden die Gefässe dünner. Das Gefässnetz wird immer weniger sichtbar, so dass nach einigen Wochen die Hornhaut wieder ganz

klar ist. Das Auge verkleinert sich in seinem hinteren Teile; Atrophia bulbi posterior. Bei der histologischen Untersuchung findet man die lebenden, ausgekeimten Sporen, später die Pilzfäden im Glaskörper und im Exsudat hinter der Iris, dagegen nicht im Exsudat der Pupillarebene, nicht in der Vorderkammer und nicht in der Hornhaut. Dasselbe zeigt auch der Kulturversuch[1]). Die Schimmelpilze finden im Glaskörper einen ungünstigen Boden, da ihnen doch der Sauerstoff fehlt. Die ausgekeimten Fädchen wachsen regelrecht auf die Netzhaut zu und breiten sich auf die Oberfläche derselben aus, offenbar des Sauerstoffs der Gefässhaut bedürftig. Leber spricht in seinem Buche über die Entzündung mehrmals von der Infektion des Glaskörpers mit Schimmelpilzen. Er fand ebensowenig wie wir Schimmelpilze in der Pupille und im Vorderkammerexsudat. Die Wirkung der im Glaskörper befindlichen Pilze erstreckt sich also auch hier weit über den Bezirk hinaus, in welchem sie sich angesiedelt haben. Namentlich ist die Schädigung der Hornhaut nur dieser chemischen Fernwirkung zuzuschreiben.

Das Glaskörperexsudat ist anfangs am stärksten in der Nähe des Corpus ciliare, auf dem Sehnerven und der angrenzenden Netzhaut, später gleichmässiger verteilt, aber doch vorwiegend auf der Pars plana des Ciliarkörpers, auf der Linsenhinterfläche, auf der Netzhaut und vor dem Sehnerven und wegen der Schwere stärker im unteren Teile des Glaskörpers. Bald findet man es auch massenhaft hinter der Iris, durch die Randsynechie von der Vorderkammer abgeschlossen.

Die Hyaloidea löst sich schon in den ersten Tagen in der unteren Hälfte des Auges ein wenig von der Netzhaut ab, so dass zunächst ein schmaler, mit Serum gefüllter Spalt zwischen dem Glaskörper und der Netzhaut entsteht, welcher sich von dem Sehnerven nach dem niedrigsten Punkte des Auges hinzieht. Dieser Spalt wird dann von Tag zu Tag grösser, es treten in dem Serum Leukocyten ein, welche sich zum Boden senken und so eine Art Hypopyon bilden (Taf. I, Fig. 1a bis f).

Da die Infektion durch den oberen Teil der Sklera vorgenommen war, bestand die Möglichkeit, dass diese Ablösung der Hyaloidea deswegen zunächst im untern Teile des Auges stattfand. Ich habe deshalb, wie lange vor mir Schmidt-Rimpler schon getan hatte, aphakische Kaninchenaugen durch die Hornhaut hindurch in den Glas-

---

[1]) K. H. G. Barendrecht, Over pathologische vaatvorming in het hoornvlies. Diss. Amsterdam 1898.

körper geimpft. Auch in diesem Falle findet die Ablösung der Hyaloidea zunächst in der unteren Hälfte des Auges statt, wie Taf. I, Fig. 2 zeigt.

Im weiteren Verlaufe wird auch die Netzhaut an einigen Stellen leicht abgehoben. Wo sie durch die schädliche Wirkung der Schimmelpilze geschädigt ist, bleibt sie anliegen. Wo sie nicht gelitten hat, kann sie sich ein wenig ablösen (Taf. I, Fig. 3).

Die Chorioidea ist in ihren äusseren Schichten, sobald das Auge schlaff geworden ist, stark ödematös, so dass die elastischen Lamellen durch seröse Flüssigkeit weit auseinander gedrängt sind. Dieses Serum ist sehr arm an Leukocyten. Dagegen ist die Kapillarschicht der Chorioidea sehr stark infiltriert (Taf. I, Fig. 4, siehe auch Fig. 6 und Fig. 9).

Betrachten wir jetzt die Erscheinungen, welche die erkrankten Augen darbieten, näher in der Absicht, eine Vorstellung über die Entwicklung der krankhaften Vorgänge zu bilden, dann finden wir noch die Gelegenheit, die gegebene kurze Beschreibung mit einigen Daten zu vermehren.

Zunächst ist die Tatsache wichtig, dass im Glaskörperraum nicht nur zuviel Leukocyten, sondern auch zuviel Flüssigkeit sich befindet. Um die Quantität dieser Zunahme zu beurteilen, habe ich bei einem Kaninchen ein Auge mit Pilzsporen infiziert[1]). Nach acht Tagen wurde das Tier getötet, und dann wurden die Volumina des kranken und des gesunden Auges bestimmt. Es wurde genau darauf geachtet, das Auge auf dem Höhepunkt der Entzündung zu exstirpieren.

Das Gewicht des gesunden Auges vor der Immersion	2,75	g
„ „ „ „ „ nach „ „	0,105	„
Volumen	2,645	g
Das Gewicht des kranken Auges vor der Immersion	4,269	g
„ „ „ „ „ nach „ „	0,220	„
Volumen	4,049	g

Der Volumzuwachs des kranken Auges betrug also 1,404 cm oder 52 % des normalen Volumens. Es ist klar, dass die grosse Quantität Flüssigkeit, welche den grössten Teil der Volumzunahme bildet, aus den Gefässen der den Glaskörper umgebenden Gewebe stammt, schon wegen der spärlichen Gefässversorgung der Kaninchennetzhaut hauptsächlich aus den Gefässen der Uvea, also der Aderhaut und

[1]) M. Straub, De ontsteking van het glasachtig lichaam (Hyalitis). Ned. Tijdschrift voor Geneesk. 1903.

des Ciliarkörpers. Man könnte erwarten, dass auch die Leukocyten des Glaskörperexsudates durch diese Gefässe geliefert werden sollten, und ich habe das, solange meine Erfahrung sich nur auf die experimentelle Hyalitis der Kaninchen bezog, auch angenommen. Die Untersuchung menschlicher Augen mit Hyalitis hat aber anders gelehrt. Es zeigt sich dabei, dass die elastische Grenzhaut der Chorioidea nicht für Leukocyten durchgängig ist, solange sie nicht gesprengt ist, und eine starke Dehnung durch massenhaft in der Kapillarschicht angehäuften Leukocyten erfahren kann, bevor sie sich sprengt. Die Fig. 5 und 6, Taf. I zeigen diese Erscheinung in verschiedenen Graden und ausserdem, dass die Gefässhaut in diesen klinischen Fällen dieselbe Verteilung der Leukocyten zeigt als bei der experimentellen Entzündung. In der Fig. 6 wird die wunderliche wellenförmige Begrenzung der Chorioidea[1]) verursacht durch die ungleichmässige Dehnung der von der Kapillarschicht abgehobenen Elastica. Da sich gezeigt hat, dass die Chorioidea nicht zum geformten Teile des Glaskörperexsudats beiträgt, liegt offenbar die Lieferung dieses Exsudats dem Ciliarkörper ob. Man denkt hier zunächst an die Ciliarfortsätze, und die Präparate zeigen so klar als möglich, dass diese in der Tat Leukocyten passieren lassen. Man lasse aber die Pars plana nicht ausser acht. An der Pars plana sind die Glaskörperhäute und Glaskörperfasern inseriert. Von der Pars plana geht die sogenannte Glaskörperorganisation aus. Schon aus diesen anatomischen Gründen ist es wahrscheinlich, dass die Ernährung des normalen Glaskörpers von der Pars plana aus geschieht. Der erhöhte Bedarf im Krankheitsfall kann dann ausserdem von den Ciliarfortsätzen gegeben werden.

Über die entzündliche Neubildung, die sogenannten Glaskörperorganisation, welche auch der experimentellen Hyalitis nachfolgt, sprechen wir später sub voce Cyclitismembran.

Wir haben jetzt genug Data, um die Entwicklung der experimentellen Hyalitis zu verstehen. Es besteht im Glaskörper eine Kultur von Schimmelpilzen, welche durch Vermittlung der gebildeten chemischen Substanzen ihre Wirkung auf alle Teile des Auges entfaltet. Der Hauptsitz der hervorgerufenen Entzündung ist aber im Glaskörper, wo die Krankheitserreger und die Verwehrmittel des Körpers, Serum und Leukocyten zusammentreffen. Da der Glaskörper selbst gefässlos ist, muss dieses Exsudat von den Gefässen der Nachbargewebe geliefert werden. Die Kapillargebiete der Gefässhaut, der Ciliarfortsätze

[1]) Diese ist in einer Arbeit von Schöbl sehr gut abgebildet.

und der Pars plana werden alle mit Leukocyten infiltriert, welche chemotaktisch aus den Gefässen gelockt, sich in die Richtung der Pilzkultur fortbewegen. Diese Bewegung gelingt aber nur den Leukocyten des Ciliarkörpers, da die Limitans der Gefässhaut einen unüberwindlichen Widerstand setzt. Das in den Glaskörperraum vordringende flüssige Exsudat treibt zum Teil die Netzhaut, aber besonders die Membrana hyaloidea vor sich aus, so dass kleine Netzhautabhebungen und eine grosse Ablösung der Hyaloidea entstehen.

Da die Diapedese der Leukocyten durch die Chemotaxis beherrscht wird, findet man die Leukocyten hauptsächlich in der inneren Schicht der verschiedenen Teile der Uvea, an der Seite, von welcher die Lockstoffe das Kapillargebiet erreichen. Man darf nicht sagen, dass diese infiltrierten Teile der Uvea entzündet sind. Die Gefässe der Uvea spielen nur die Rolle des Randgefässnetzes, welches diesem gefässlosen Gewebe in derselben Weise das Exsudat liefert wie das Randgefässnetz bei einer zentralen Keratitis der Hornhaut. Obgleich in den Präparaten einer zentralen Keratitis das Randgefässnetz hyperämisch und reichlich von ausgetretenen Leukocyten umgeben ist, wird niemand hier von Randkeratitis reden. Dasselbe gilt von dem Glaskörper und der Uvea mutatis mutandis. Über die Art der Beteiligung der übrigen Gewebe des Auges bei der experimentellen Keratitis kann ich kurz sprechen, da diese Gewebe bei der Besprechung der klinischen Hyalitis doch noch erwähnt werden. Es muss nur für die Gefässbildung in der Hornhaut eine Ausnahme gemacht werden, da wir diese Erscheinung in den klinischen Fällen nicht wieder finden. Barendrecht studierte diese Gefässbildung ausführlich. Sie fängt an zwischen dem 6. und dem 14. Tage nach der Impfung oder, in anderer Weise bestimmt, zur selben Zeit, als das Auge ruhig zu werden beginnt. Gewöhnlich wachsen die Gefässe während 8—10 Tage weiter fort. Sie wachsen von allen Seiten gleich schnell (zentripetal) und lassen nur eine kleine Scheibe der Hornhautmitte frei. Die breitesten Gefässringe, welche wir beobachtet haben, hatten eine Breite von ungefähr 4 mm und blieben $2^1/_2$—3 mm von der Hornhautmitte entfernt (Fig. 1 a). Die Gefässe liegen im vorderen Drittel der Hornhaut. Ein kräftig entwickelter Gefässaum enthält 20 bis 25 präkapillare Gefässstämmchen. Der Gefässbildung geht ausnahmlos eine kleine Blutung zwischen den Hornhautlamellen voran (Fig. 1 a und b). Solange die Gefässe weiter wachsen, findet man vor den Gefässen an der Stelle, wo sie am nächsten Tage ankommen werden, kleine Blutungen. Diese Erscheinung ist allgemein. Sie findet sich auch bei den Gefässen, welche nach

Hornhautgeschwüren hinwachsen. Man kann sie mit der Lupe auch beim lebenden Tiere und beim lebenden Menschen beobachten[1]).

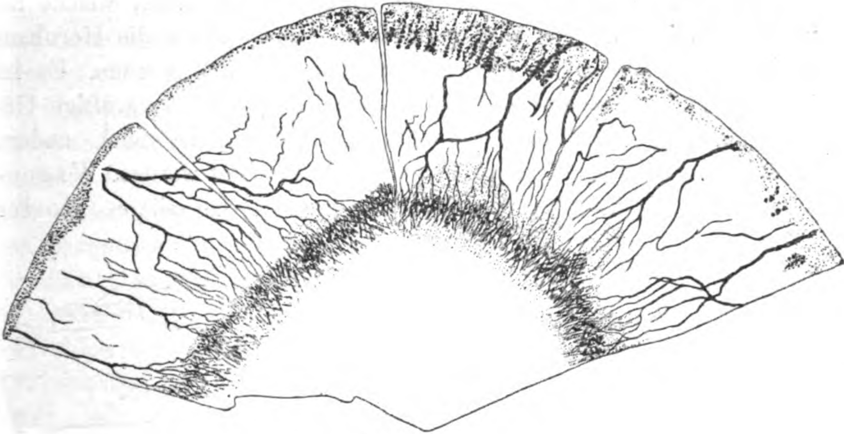


Fig. 1a.

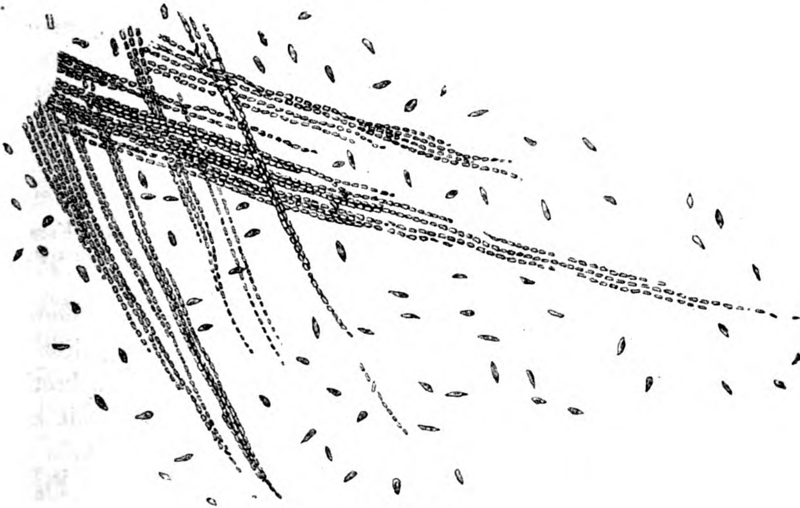


Fig. 1b.

Fig. 1a. Gefässe in der Hornhaut bei der Hyalitis aspergillina experimentalis des Kaninchens. Enucleation 18 Tage nach der Glaskörperinfektion. Der gestrichelte Saum zentralwärts von den Gefässen enthält zahlreiche Blutungen zwischen den Hornhautfasern, welche sich in der Richtung der Fasern der einzelnen Hornhautlamellen ausdehnen (b).

Wenn die Hornhaut sich wieder aufgehellt hat, bleiben die Gefässe fortbestehen (Fig. 2). Nach der Exstirpation der Hornhaut und der

[1]) Augstein hat das 1902 beschrieben.

Färbung des Blutes mit Eosin bekommt man von diesem Gefässnetze sehr hübsche und überzeugende Präparate [1]). Diese Gefässneubildung ist sehr auffallend. Die Hornhautschädigung, welche ihr vorausgeht, ist nur eine sehr geringfügige, sonst würde die Hornhaut nach der Heilung nicht wieder so vollkommen klar werden. Es ist überraschend, dass eine so leichte Schädigung eine so kräftige Gefässneubildung veranlasst. Dieselbe Erscheinung ist nach andern Schädigungen an der Kaninchenhornhaut beobachtet worden. Wagenmann fand sie nach der Unterbindung der Arteriae ciliares, Koster

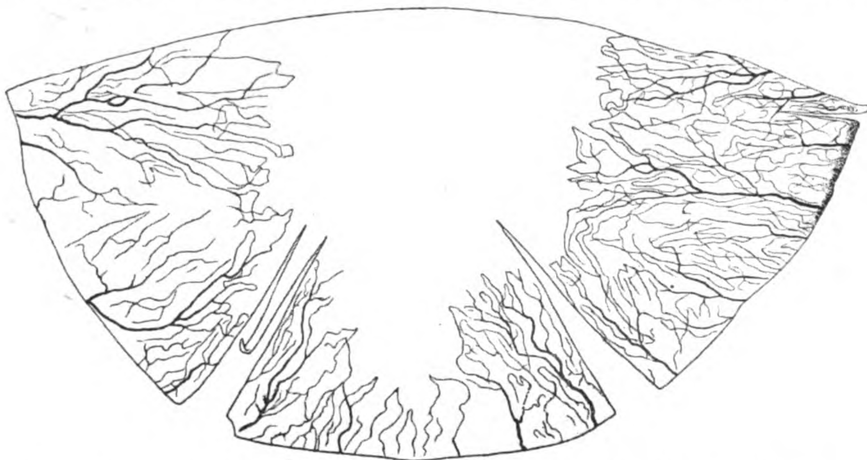


Fig. 2. Gefässe in der vollkommen klaren Hornhaut nach Ablauf einer Keratitis bei der Hyalitis aspergillina experimentalis. Enucleation nach 2 Monaten.

nach der Unterbindung der Venae vorticosae. Was die übrigen Gewebe des Auges anbelangt, so wird bei der experimentellen Hyalitis die Netzhaut gewöhnlich nekrotisch. In Fig. 4, Taf. I ist sie nekrotisch und zerfallen. In den klinischen Fällen, wo die Infektion mit einer geringeren Quantität Mikroben stattfindet, und die Verwehrstoffe sich zeitig anbilden können, leidet die Netzhaut weniger. In der Fig. 3, Taf. I (experimentelle Hyalitis) ist sie teilweise erhalten, teilweise zerfallen.

Die Chorioidea ist, wie gesagt, nur in der Kapillarschicht infiltriert. Die chorioidealen Lamellen sind in den Präparaten aufeinander gepresst (Taf. I, Fig. 3 und 5), und man kann nur mittels der durch die Einbettungs- und Härtungsflüssigkeiten entstandenen Retraktionen

[1]) M. Straub, Über pathologische Gefässneubildung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII, 1898.

hier und dort konstatieren, dass zwischen den Lamellen nichts Pathologisches enthalten ist. Sobald aber die Tension des Auges sich verringert hat, findet man in den Präparaten die Lamellen durch eine klare oder nur wenige Leukocyten enthaltende Flüssigkeit auseinander gedrängt (Taf. I, Fig. 4, 6 und 9).

Man kann diese Erscheinung einer serösen Entzündung zuschreiben, welche von den nach der Chorioidea diffundierten Stoffwechselprodukten der Pilze angeregt wird, doch soll man auch den Einfluss der Hypotonie nicht ausser acht lassen. In allen hypotonischen Augen findet man bekanntlich dieselbe Erscheinung. Bei Phthisis bulbi, wo sonst nur leichte Erscheinungen von Entzündung vorgefunden werden, ist das Ödem der Chorioidea in hohem Grade anwesend. Es lässt sich mechanisch erklären. Nach dem Wegfall des intraokularen Drucks kann der Tonus des Ciliarmuskels die Chorioidea von der Sklera abziehen, und es kann so exvacuo die Chorioidea ödematös werden. Stärkere Wirkung tun jedenfalls die Stoffwechselprodukte der Schimmelpilze in der vorderen Kammer. Schon durch den negativen Ausfall der Kulturversuche zeigt sich, dass die Randsynechie, das fibrinöse Exsudat der Pupillarebene, das Hypopyon und die seröse Tränkung der Hornhaut durch diesen chemischen Reiz veranlasst sind.

Alles zusammengenommen meine ich, dass die Erscheinungen an diesen entzündeten Augen in einfacher Weise von der Wirkung der Pilzkultur im Glaskörper abgeleitet werden können, und dass der Name Glaskörperentzündung, Hyalitis für das Krankheitsbild passt. Fuchs hat wiederholt dem Gegensatz beigestimmt, welchen ich hervorgehoben habe zwischen den Krankheiten mit Glaskörperinfektion und den Krankheiten mit Infektion der Uvea. Doch hat er für die erstere Gruppe den Namen Endophthalmia septica vorgezogen. Ich könnte mit dem Zitat: „What's in a name, a rose with any name would smell as sweet," mich bei dem Vorzug des Meisters niederlegen, wenn nicht die Verteidigung des Namens zeigte, dass ihr doch nicht eine scharfgeprägte Vorstellung zugrunde liegt. Dasjenige Krankheitsbild, welches ich Hyalitis nenne und seit meiner ersten Publikation durch zahlreiche experimentelle und histologische Untersuchungen immer näher studiert habe, wird in Fuchs' Arbeit nach dieser meiner Erfahrung sehr genau geschildert. Doch wird der Leser durch seine Lektüre kein scharfes Bild der um den Namen Endophthalmitis septica gereihten Krankheitserscheinungen erreichen. Fuchs lässt sich führen durch die Intensität der Leukocytenanhäufung. Wo diese stark ist, soll die Entzündung am stärksten sein, und so entsteht dann die

Vorstellung, dass die Retinitis in den Vordergrund tritt, dass die Entzündung am stärksten ist in der Nähe des Sehnerven und in der Nähe des Ciliarkörpers. Wirklich findet man bei der experimentellen ebenso als bei der klinischen Hyalitis an diesen Stellen die stärkste Anhäufung der Leukocyten. Das darf aber nicht durch die grössere Intensität der Entzündung erklärt werden. Die Leukocytose hat an verschiedenen Stellen einen verschiedenen Grund. Der Ciliarkörper ist die Quelle der Leukocyten und muss schon deshalb reichlich von Leukocyten umgeben sein. Besonders das Studium der sehr leichten, chemischen Hyalitiden, von welchem später die Rede sein wird, zeigt, dass der Flüssigkeitsstrom, welcher im kranken Glaskörper nach dem Sehnerven führt, die Anhäufung der Leukocyten vor dem Sehnerven bestimmt. Die dritte Prädilektionsstelle ist die Oberfläche der Netzhaut. Die Einsicht wird aber eher getrübt als gebessert durch die Annahme, dass Retinitis vorliege. Beim Kaninchen kann das dort befindliche Exsudat sicher nicht von der Netzhaut abgeleitet werden, da die Netzhaut nur in einem schmalen Saume Gefässe enthält. Gerade hier weist also die experimentelle Hyalitis aus, dass eine andere Erklärung gesucht werden muss. Das Studium der leichten Fälle von Hyalitis zeigt, dass die lockenden Stoffe die zur positiven Chemotaxis erforderliche Konzentration besonders an der Oberfläche der Gewebe erreichen. Das Exsudat ist auch deshalb ein schlechter Führer beim Aufsuchen des Hauptsitzes, weil die stärksten Toxinanhäufungen die Leukocyten paralysieren. Bei den schwersten Fällen der klinischen Hyalitis findet man in der Nähe der Bakterienkulturen gar kein Exsudat. Dort herrscht der Tod. Nur in weiter Ferne häuft sich eine Art Infiltrationsring an, wie ihn Leber in der geimpften Hornhaut beschrieben hat.

Mit dem Namen Hyalitis stellt man sich auf den Standpunkt, dass der Sitz der Krankheitserreger und der Ort des Streits zwischen denselben und den Wehrmitteln des Körpers die Krankheit bestimmen. Bei der experimentellen Hyalitis ist es nicht schwer, diesen Standpunkt zu wählen, da hier die Schimmelpilze sich nur in dem Glaskörper befinden. Bei der klinischen Hyalitis ist aber die Verteilung der Krankheitserreger die gleiche. Darüber sind in meinem Laboratorium sehr genaue Untersuchungen angestellt von Vogelesang. Wir haben dabei gefunden, dass die Bakterien sich in erstaunend genauer Weise doktrinär verhalten. Sie sparen alles zellenführende Gewebe und befinden sich nur in dem Glaskörper. In den dichten Leukocytenanhäufungen auf dem Ciliarkörper, im Ciliarkörper, in der Chorioidea,

in der Netzhaut finden sie sich gar nicht. Die Gewebe haben im Auge überall die Kraft, sich dem Eindringen der Mikroben zu widersetzen. Nur der Glaskörper ist widerstandslos oder wenigstens schwach verteidigt und wird der Sitz einer reichlichen Bakterienkultur. In diesem Punkt herrscht also eine vollkommene Übereinstimmung zwischen der experimentellen und der klinischen Hyalitis. Eine fast ebenso vollständige herrscht in der histologischen Erscheinung.

Der Name Endophthalmitis wäre empfehlenswert, wenn es auch Fälle gäbe, in welchen die Bakterienkultur sich auch in der Vorderkammer oder besonders in der Linse anhäuft. Dann käme neben der Hyalitis auch eine Entzündung der Vorderkammer und eine Entzündung der Linse, infektiöse Phakitis, in Betracht. Eine solche Bakterienkultur in der Vorderkammer aber kommt nicht vor. Wenn in Linsenresten eine Bakterieninvasion stattfindet, geht die Kultur wegen der geringen Widerstandsfähigkeit des Glaskörpers doch sofort auf den Glaskörper über, und es wird bald die Phakitis von der Hyalitis überherrscht. Damit haben wir den Grund angewiesen, warum sehr verschiedene ätiologische Momente zu demselben typischen und einheitlichen Krankheitsbilde Hyalitis führen. Die geringe Widerstandskraft des Glaskörpers, welche serologisch gut begründet und durch Axenfeld ausführlich erörtert ist, ist die Ursache, dass Bakterien, welche in Nachbargeweben angesiedelt sind, nicht dort eine Entzündung erregen, sondern im Glaskörper. In den andern Geweben machen sie ein kleines Gebiet nekrotisch und werden dann besiegt. Sie schlüpfen aber in den Glaskörper über, entwickeln sich da zu einer Kultur und lassen dann die typische Hyalitis explodieren.

Die Verteidigung des Begriffes Hyalitis ist hiermit nicht erschöpft. Die weitere Begründung wird in dieser Arbeit jedesmal fortgesetzt werden, wenn für die allgemeine Auffassung wichtige Erscheinungen zur Sprache kommen.

II. Die schweren Formen der klinischen Hyalitis.

Voran gehe die Erklärung, dass es hier vorerst eine Namenänderung betrifft. Die schweren Hyalitiden sind den Klinikern gut bekannt und sind ausgezeichnet studiert worden unter den zwei Namen: Panophthalmie und metastatische Ophthalmie. Wenn ich vorschlage, statt dessen Hyalitis traumatica und Hyalitis metastatica zu sagen, dann ist das aber nicht nur eine Umtaufe, sondern ausserdem ein Schritt nach einer klareren Einsicht.

Vogelesang[1]) hat eine Reihe solcher Fälle histologisch untersucht in meinem Laboratorium. Es ist überraschend, wie genau die Präparate einer Panophthalmie nach Linsenextraktion und einer metastatischen Ophthalmie sich ähnlich sehen, wie genau sie wieder mit den Präparaten der experimentellen Hyalitis übereinstimmen. Im letzteren Fall sind die Mikroben in den Glaskörper gespritzt, im ersteren haben sie sich zunächst in der unteren Wundlippe, dann bald in den Glaskörper genistet, bei der metastatischen Hyalitis sind sie erst embolisch in die Netzhaut gekommen, dann bald auf den Glaskörper übergegangen. Die Reaktion aber auf die Glaskörperkultur ist in allen Fällen die gleiche.

Aus der Arbeit Vogelesangs entnehme ich nur einen Fall von traumatischer Hyalitis und einen Fall von metastatischer Hyalitis und erwähne nur diejenigen Einzelheiten, welche zu dem Gesagten noch Neues hinzutun.

Im ersten Falle lag eine Infektion nach Starextraktion vor bei einer Patientin mit Ozäna. Klinische Erscheinungen Chemosis, Hypopyon, ödematöse Hornhaut, erhöhte Tension, stark infiltrierte Wundränder. Exstirpation 15 Tage nach der Staroperation. Das Corpus vitreum zeigt Ablösung der Hyaloidea, wie in der Fig. 7, Taf. I am klarsten an der rechten Seite zu sehen ist. Die entstandenen subhyaloidealen Höhlen sind mit Fibringerinsel gefüllt. Ausserdem befindet sich in der Mitte des Glaskörpers eine grosse Höhle mit dem gleichen Inhalt. Dies ist das erste Mal, dass in dieser Arbeit die Höhlenbildung im Glaskörper zur Sprache kommt, es wird davon später noch mehr mitzuteilen sein. Das Exsudat befindet sich an den öfters genannten typischen Stellen. Ausserdem in der Wandung der zentralen Höhle, und diese Portion verbindet das vordere am Ciliarkörper und an der Iris gelegene Exsudat mit dem hinteren vor dem Sehnerven. Oben wurde von der Entstehung der Dialysis hyaloideae eine Erklärung gegeben. In ähnlicher Weise kann die zentrale Höhle, welche in den andern Fällen ebenso gefunden wird, erklärt werden durch den Flüssigkeitsstrom aus den Ciliarfortsätzen, welcher vorn den Glaskörper offen findet oder öffnet, in der Richtung der Glaskörperhäutchen oder Fasern spaltet und diesen Spalt allmählich erweitert.

In Fig. 6, Taf. I ist schon von diesem Falle ein Präparat dar-

---

[1]) W. S. Vogelesang, Bydrage tot de kennis der ontsteking van het glasachtig lichaam. Diss. Amsterdam 1907.

gestellt, welches das Ödem der Chorioidea und die Infiltration der Kapillarschicht zeigt.

Die Erreger der Infektion waren Pneumokokken, welche mit Gramscher Färbung leicht zu erkennen sind. Das Corpus vitreum enthält eine reiche Reinkultur. In der Wunde waren nur wenige. Die stärkste Anhäufung fand sich in kurzem Abstand hinter der Wunde. In grösserer Quantität fanden sie sich gehäuft auf der Membrana limitans der Netzhaut. Die einzige Stelle ausserhalb der Hornhautwunde, wo sie sich im lebenden Gewebe befinden, sind einzelne Stellen der Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Sie wurden nirgends im Ciliarkörper, in der Chorioidea und in der Iris gefunden, ebensowenig in der vorderen Kammer. Eigentümlich ist die Verteilung der Mikroben in dem Exsudat, welches auf dem Sehnerven und dem anliegenden Netzhautteile sich befindet. In allen schweren Fällen von Hyalitis, seien es in der Klinik exstirpierte, seien es experimentelle, ist die Distribution des Exsudats, wie sie in Fig. 10, Taf. I dargestellt ist. Sofort auf dem Sehnerven liegen Fibrinnetze mit spärlich gesäten Leukocyten, weiter nach vorn kommt erst das massive leukocytäre Exsudat. Die Kokkenkultur liegt im fibrinösen Teile. Es ist anzunehmen, dass die nach dem Sehnerven geschwemmten und zur Kultur vermehrten Kokken sofort auf dem Sehnerven eine starke Konzentration der chemotaktischen Stoffe mit dem Erfolg einer negativen Chemotaxis bilden. Erst in einigem Abstand besteht eine schwächere, der Leukocytenansammlung günstige Konzentration.

Auch von den untersuchten Fällen mit metastatischer Ophthalmie gebe ich nur einzelne Notizen von einem Fall, welcher zeigt, wie auch diese Fälle sich genau in das System der Hyalitis, wie ich es verteidige, einfügen.

Es betrifft das rechte Auge eines 63 jährigen Mannes mit ulceröser Endokarditis. Chemosis, verfärbte Iris und weisses Exsudat hinter der Linse waren die ersten Erscheinungen. 7 Tage später starb der Mann. Es fanden sich im Auge Streptokokken. Emboli in der Iris in dem Ciliarkörper und in der Chorioidea, welche wahrscheinlich nach dem Tode zu reicheren Kulturen ausgewachsen waren, doch während des Lebens keinerlei Reaktion im umgebenden Gewebe erzeugt hatten. Nur der Netzhautembolus hat in der Weise, wie Axenfeld zuerst beschrieben hat, Nekrose der umgebenden Netzhaut gemacht und dann eine reiche Streptokokkenkultur im Glaskörper verursacht. Auch in diesem Auge waren alle Gewebe mit Ausnahme des Glaskörpers vollständig frei von Kokken. Diese fanden sich nur im Glaskörper und innerhalb der oben genannten Gefässe. Auch in diesem Auge ist die Chorioidea stark ödematös (Fig. 9), ist die Kapillarschicht der ganzen Uvea stark infiltriert, sind Netzhaut, flacher Teil des Ciliarkörpers und Seh-

nerv in der gewöhnlichen Weise mit leukocytärem Exsudat bekleidet. Es besteht nur eine leichte Abhebung der Hyaloidea. Dagegen befindet sich im Zentrum des Glaskörpers eine sehr grosse zentrale Höhle (Taf. I, Fig. 9).

III. Leichtere Fälle von der klinischen Hyalitis.

Die Abgrenzung der Hyalitis ist für die Klinik der leichteren Fälle weit bedeutender als für die der schweren, da die schweren Fälle früher schon unter anderen Namen eine Sonderstellung hatten, die leichteren aber vielmals unter falschen Namen geführt sind. Auch hier gibt es traumatische und metastatische Fälle zu unterscheiden.

Jeder Ophthalmologe kennt die perforierenden Verletzungen, welche durch gleichzeitige oder nachträgliche Infektion leichtere Endzündungserscheinungen zeigen. Fibrin in der Vorderkammer, Iritis, Exsudat auf der hinteren Linsenfläche. Einige Fälle heilen bei guter Versorgung, die meisten Augen werden enucleiert wegen Furcht vor der sympathischen Ophthalmie. Schirmer hat für die konservierende Therapie in diesen Fällen plaidiert. Er nannte sie Uveitis fibrinosa mit Glaskörperabszess, die im vorigen Abschnitt besprochenen Fälle aber Uveitis purulenta. Schon diese Nomenklatur zeigt, dass Schirmers Auffassung dieser Fälle der meinigen zuwider geht. Prinzipiell ist aber der Gegensatz nicht, da Schirmer in seiner Arbeit meine Unterscheidung von Hyalitis und Uveitis anerkennt. Nur meine ich, dass die Unterscheidung konsequenter durchgeführt werden muss, als in der Arbeit Schirmers geschehen ist. Bei der echten Uveitis hat Infektion in die Uvea selbst stattgefunden, und ist die Uvea selbst infiltriert in allen ihren Schichten. Die angrenzenden Gewebe, Sklera, Retina und Glaskörper sind frei von Infiltration oder nahezu frei. Diese Uveitis habe ich mehrere Male experimentell hervorgebracht. In klinischen Fällen scheint sie in der diffusen Form nur bei sympathischer Ophthalmie vorzukommen. Schon in meiner Arbeit von 1896 habe ich von drei Fällen von genuiner Uveitis gesprochen, welche zu sympathischer Uveitis geführt hatten. In den folgenden Jahren bin ich noch 7 weiteren Fällen begegnet. Fuchs hat in einer wichtigen Arbeit über viele Fälle dieser Art berichtet und hinzugefügt, dass alle Augen mit genuiner Uveitis seiner Sammlung zu Fällen sympathischer Ophthalmie gehörten. Alle die von Schirmer konservierend behandelten Fälle von Uveitis fibrinosa können also schon wegen des Ausbleibens der sympathischen Entzündung keine Uveitis gewesen sein. Die Fälle dürfen als leichtere Fälle von Hyalitis traumatica aufgefasst werden. In diesem Lichte betrachtet, ist Schirmers Mitteilung

über diese Fälle sehr lehrreich. Sie zeigt gerade, dass man bei der Hyalitis sich vor der sympathischen Ophthalmie nicht zu fürchten braucht. Doch soll man in der konservierenden Therapie nicht zu weit gehen, da doppelte Infektion vorliegen kann. Ich habe in einem Falle die Kombination einer echten Uveitis mit einer traumatischen Hyalitis gesehen. Es betraf eine Eisenverwundung mit doppelter Durchbohrung. Die erste Perforation machte eine langsam in Heilung übergehende Hyalitis, die zweite sympathische Ophthalmie. Es fand sich ein kleiner



Lymphocyten in de scheede van een draaikolk-ader
in het vaatvlies

Fig. 3. Infiltration um die Vortexvenen in einem Falle von sympathisierender Ophthalmie. Der Schnitt geht quer durch den Vortex. Die Abwesenheit von Lymphocyten ausserhalb des Kreises der Venenquerschnitte und innerhalb dieses Kreises zeigt, dass nur in den Gefässscheiden sich die Lymphocyten befinden.

Herd von echter Uveitis an der zweiten durchbohrten Stelle. Von diesem Herde aus ging die Infiltration auf die Scheiden der dickeren Chorioidealvenen über und erreichte so die Austrittsstelle der Venae vorticosae (Textfig. 3). Diese Erscheinung, die Infiltration um die Wirbelvenen, habe ich einige Male unter meinen Fällen sympathischer Ophthalmie beobachtet. (Siehe zum Beispiel Textfig. 4.) Ich habe viele Jahre gemeint, dass sich aus dieser Beobachtung eine Theorie der sympathischen Ophthalmie entwickeln könnte, nämlich Fortleitung des Virus den Venen entlang. Ich habe aber diese Meinung aufgeben

müssen. Offenbar sind die Venenscheiden die Lymphwege der Uvea. Hier werden Stoffwechselprodukte abgeführt, und hierher werden also, solange die Konzentration mässig bleibt, Lymphocyten chemotaktisch angezogen. Bekanntlich findet man diese Gefässscheidenlymphocytose in allen chronisch irritierten Augen auch um die Netzhautvenen.

Wiederkehrend zu unserer traumatischen Hyalitis habe ich noch mitzuteilen, dass die histologische Untersuchung der in Rede stehenden leichteren Fälle durch Vogelesang einfach das Bild einer leichteren Hyalitis ergeben hat. Die Uvea ist nur in der Kapillarschicht infiltriert. Der Glaskörper ist abgelöst. Die Infiltration des Glaskörpers befindet sich an den typischen Stellen: auf dem Orbiculus ciliaris, auf der



Fig. 4. Infiltration der Vortexgefässscheide in einem Falle von sympathisierender Ophthalmie.

Netzhaut, auf der hinteren Fläche der Linse und auf dem Sehnerven. Schirmer will in solchen Fällen von Glaskörperabszess gesprochen haben. Wo ist dann aber der Sitz dieses Abszesses? Wenn man auf die Maxima der Infiltration acht gäbe, so müsste man mehrere Abszesse annehmen, einen Abszess an jeder Elektionsstelle.

Aus den Untersuchungen Vogelesangs über diese leichteren Fälle von Hyalitis traumatica entnehme ich nur 3 Punkte zur Besprechung, die Ablösung des Glaskörpers, die Bildung von Höhlen im Glaskörper und die eigentümliche Gruppierung der Leukocyten in den verschiedenen Teilen des Glaskörperraums.

Die Ablösung des Glaskörpers ist in den gehärteten und eingebetteten Präparaten übertrieben, doch kann man aus der Anwesenheit eines subhyaloidealen Gerinnsels schliessen, dass doch zum Teil

die Ablösung schon während des Lebens bestanden hat. So in der Textfig. 5, aus welcher vielleicht noch zu lesen ist, dass sich der Glaskörper zuletzt noch vom Sehnerven abgelöst hat, und wo die vordere und hintere Grenzhaut, welche den Glaskörper einschliessen, klar zu erkennen sind. In diesem Falle hat im Glaskörper keine Höhlenbildung stattgefunden, solche trifft man aber für gewöhnlich. In den Fig. 11, 12 u. 14, Taf. II findet man solche Höhlen abgebildet. Die Glaskörperfasern sind auseinander gewichen und lassen einen freien, mit Serum gefüllten Raum übrig. In noch leichteren Fällen von Hyalitis haben diese Höhlen eine Bedeutung für die Klinik. Es sind die Fälle, in welchen die Hyalitis nur durch chemische Reize zustande kommt.

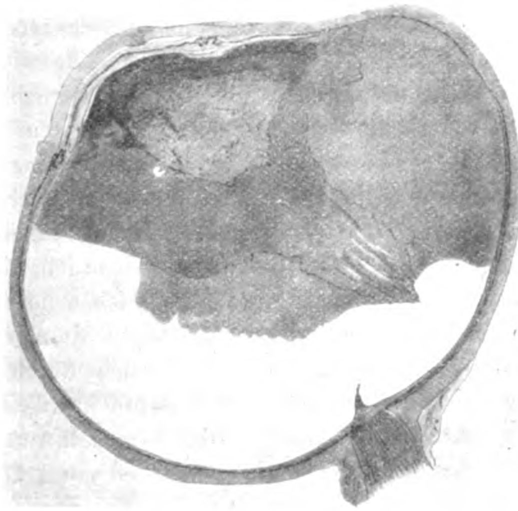


Fig. 5. Hyalitis traumatica mittelmässigen Grades. Enucleation 16 Tage nach der Verletzung. Ablösung der Hyaloidea. Die Spitze des Glaskörpertrichters ist in vivo oder bei der Härtung vom Sehnerven abgetrennt und zur Seite geschoben. Die Grenzhäute des Glaskörpers sind durch Leukocytenhäufchen markiert, welche zusammen bei der Vergrösserung der Figur schwarze Linien bilden.

Die Gruppierung der Leukocyten ist nicht in allen Teilen des Glaskörperraumes die gleiche. Wir haben dabei zu unterscheiden das eigentliche Glaskörpergewebe, die intra- und extrahyaloidealen Höhlen und die Wandungen dieser Höhlen. Innerhalb des Glaskörpergewebes liegen alle Leukocyten einzeln; sie sind nicht zusammengehäuft. In sehr leichten Fällen findet man sie erstarrt in amöboiden Bewegungen.

Es ist kaum möglich, schönere Präparate von in amöboider Bewegung begriffenen Leukocyten zu finden, als diese Glaskörper darbieten. Die Höhlen sind meistens frei von Leukocyten. In Fällen stärkerer Entzündung wie das der Textfig. 5 findet man aber in den Höhlen Leukocyten zu kleinen Häufchen zusammengeklebt (Taf. II, Fig. 15). Die Wandung der Höhlen, also das Glaskörpergewebe, welches die intrahyaloidealen Höhlen begrenzt, sowie die Grenzhäute des Glaskörpers und die Oberfläche der Netzhaut und der hinteren Linsenkapsel sind reichlich mit Leukocyten bekleidet, und auch hier sind die Leukocyten teilweise in Häufchen zusammengeklebt (Taf. II, Fig. 11, 12 und 14). Diese Gruppierung der Leukocyten kommt im nächsten Kapitel nochmals zur Sprache. Sie ist wichtig für die Kenntnis des Glaskörperstaubs.

Zu der traumatischen Hyalitis gehört noch die wichtige Gruppe von Fällen, welche wir durch Wagenmann kennen, in welchen der Glaskörper eines mit Iriseinklemmung geheilten Auges durch die Narbe hindurch infiziert ist. Sowohl die histologischen Untersuchungen als die Beobachtung in vivo geben das Recht, diese Fälle als Hyalitis aufzufassen. Ich bespreche diese Gruppe mit den leichteren Fällen unter dem Eindruck von 3 Augen, welche ich mit gutem Sehvermögen habe erhalten können. Zwar besitze ich mehrere histologisch untersuchte Augen dieser Art, doch diese waren durch Staphylom für das Sehen verlorene Augen, welche schliesslich durch Hyalitis zugrunde gingen. In 3 Fällen, welche viele Jahre nach einer Operation (einmal Glaukoma, zweimal Katarakt) durch eine hinzugetretene Conjunctivitis infiziert wurden, sah ich die Hyalitis mit Druckerhöhung zurückgehen durch Atropin und energische Kauterisation der Narbe.

Jetzt bleiben für dieses Kapitel noch die leichteren Fälle der metastatischen Hyalitis zur Besprechung übrig. Diese zerfallen in drei Gruppen.

1. Die sehr leichten Fälle, welche von Anfang an eine gute Prognose zulassen;

2. die mittelschweren Fälle, welche schnell Ablösung der Netzhaut verursachen;

3. die mittelschweren Fälle, welche in völlige Heilung übergehen.

Alle diese Fälle sind ziemlich selten. Sie kommen so ungefähr in derselben Frequenz als die schwere metastatische Hyalitis vor. Ich achte auf die Hyalitis seit ungefähr 20 Jahren und sah von der ersten Gruppe nur 3 Fälle, von der zweiten 8, von der dritten 7.

Die ganz leichten Fälle sind wahrscheinlich meistens als Iritis aufgefasst. In meinem ersten Falle war nach einem Erysipel in der

Tat eine Iritis entstanden. Die ganze vordere Kammer war aber von Fibrin ausgefüllt, und der Druck erhöht. Nach Anwendung von Atropin verbesserten sich alle Erscheinungen schnell: Hornhaut klar, Fibrinkuchen schnell schrumpfend, Pupille weit, Iris gefässlos. Nun sah man hinter der Linse eine graue Fibrinmasse, welche das Augenspiegeln unmöglich machte. In 14 Tagen war der Glaskörper wieder klar.

Warum fasse ich diese Fälle nicht als Uveitis auf?

In der Literatur begegnet man wiederholt der Auffassung, als ob eine Cyclitis oder eine Chorioiditis ihr Exsudat in den Glaskörper ergiessen könne in der Weise wie bei der Conjunctivitis der Conjunctivalsack mit Sekret gefüllt wird. Es bedarf nicht vieler Worte, um diese Auffassung zurückzuweisen; wenigstens seit wir die Chemotaxis kennen, ist sie aus der Zeit. Die Leukocyten bewegen sich, wo sie hingezogen werden, sie lassen sich nicht ergiessen. Auch die Untersuchung der Augen mit echter klinischer oder experimenteller Uveitis befestigen die theoretische Voraussetzung. Die angenommene Analogie mit der Conjunctivitis brachte auf eine falsche Spur. Eher muss man die Lehre der Conjunctivitis nach demselben Prinzip revidieren. Es gibt Conjunctivitiden, bei welchen anzunehmen ist, dass das infizierende Agens sich in der Conjunctiva befindet, Trachoma, Tuberculosis. Dann befindet sich die Infiltration in der Conjunctiva. In den reinen Fällen gibt es kein Sekret. Daneben stehen die Conjunctivitiden anderer Art, bei welchen sich das Agens im Conjunctivalsack befindet. Dann wird das Exsudat herausgezogen. Solange die Mikroben nicht weiter als in das Epithel eindringen, besteht die Analogie mit der Hyalitis.

In dem beschriebenen Falle verlief wahrscheinlich die Hyalitis so leicht, da der Körper durch das Erysipel immunisiert war.

Die zweite Gruppe von Hyalitiden betrifft leichtere Fälle von metastatischer Ophthalmie, welche keinen Augenblick die Befürchtung für Perforation der Sklera aufkommen lassen, doch bald eine Ablösung der Netzhaut machen. Das Auge wird ziemlich schnell ruhig und schlaff, die Pupille weit. Hinter der Linse sieht man eine grauweisse Masse. Bald erliegt die Projektion. Man sieht jetzt stark seitlich hinter der Linse einen schmalen, roten Saum, welcher täglich breiter wird. Es sind Gefässe, welche von der Pars plana ausgehen und den Glaskörper organisieren. Bei der histologischen Untersuchung findet man ein sehr schönes, junges Bindegewebe, welches wahrscheinlich nicht für die Netzhautabhebung verantwortlich ist, da diese sehr

früh stattfindet in einem Moment, als noch nicht die Rede sein kann von einer Schrumpfung dieses Bindegewebes. Es muss also eher die Exsudation von Serum (Taf. I, Fig. 3) angeschuldigt werden. Solche Fälle sind oft als Pseudoglioma beschrieben worden. Sie kommen meistens bei jungen Kindern vor, und man sucht dann vergeblich nach der Ursache der Metastase (Taf. II, Fig. 13).

Die dritte Gruppe bilden die schwereren, doch in Heilung übergehenden Entzündungen. Sie bieten die Erscheinungen einer Entzündung mit Druckerhöhung dar: getrübte Hornhaut, gefässreiche Iris, Synechien, $T+2$ oder $T+3$. Die massenhafte Exsudation von Fibrin in der Vorderkammer verhilft zur richtigen Diagnose. Dazu kommt der überraschend schnell eintretende Einfluss des Atropins. Der erste Fall, den ich sah, wurde mir aus einer andern Garnison, als ich Militärarzt war, zugeschickt mit der Diagnose Glaukom, welches Eserin nicht verträgt. Ich glaubte, in dem harten Auge meine Kaninchenaugen mit experimenteller Hyalitis wieder zu erkennen, und gab Atropin. Nach 2 Stunden kam ich wieder und fand objektiv alles im selben Zustande. Der Kranke sagte aber, dass das Auge viel besser sei, und in der Tat ist es unter ausschliesslicher Atropinbehandlung in völlige Heilung ohne Synechien und mit normaler Sehschärfe übergegangen.

Das Atropin macht die Spannung des Auges bald normal, meistens sogar subnormal. Die Pupille ist dann erweitert, und man bekommt das massenhafte Glaskörperexsudat zu Gesicht. Die Untersuchung der Projektion zeigt, dass die Netzhaut an ihrem Orte geblieben ist. Jetzt braucht das Glaskörperexsudat ungefähr 3 Monate bis zur völligen Resorption. Wenn diese so weit gediehen ist, dass der Sehnerv wieder sichtbar wird, findet man eine Papillitis. In der Arbeit von van den Borg[1]), welche ich später heranziehen werde, ist so ein Fall beschrieben.

Die Ätiologie dieser Fälle ist dieselbe wie die der schweren metastatischen Ophthalmie. Meistens sind nur leichte katarrhalische Erscheinungen mit Krankheitsgefühl vorangegangen, welche man als Influenza auffassen kann. Interessant ist der Zusammenhang mit Meningitis. Es kam ein Kind mit metastatischer Hyalitis, meiner zweiten Gruppe, also mit Netzhautablösung in meiner Poliklinik. Da das Kind offenbar ausserdem Meningitis hatte, gab ich es der inneren Abtei-

---

[1]) Van den Borg, Die Papillitis im Anschluss an Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.

lung über, wo es gegen meine Erwartung genas. Später kam die Arbeit von Axenfeld, welche mich belehrte, dass solche Fälle nicht so sehr selten sind, und dass eine metastatische Hyalitis die Prognose einer Meningitis verbessert. Noch finde ich in dieser Arbeit, dass von Bull und Knapp in Heilung übergehende Fälle von Hyalitis bei Meningitis beobachtet sind, und endlich, dass die mikroskopische Untersuchung eines Falles das Recht gibt, die Fortleitung der Entzündung entlang der Sehnervenscheiden zurückzuweisen und die metastatische Entstehung durch Netzhautembolie anzunehmen.

Am Ende der Besprechung dieser Fälle will ich noch einem Einwande Schirmers gegen den Namen Hyalitis entgegnen. Er hält



Fig. 6. Bindegewebsneubildung im Glaskörper, ausgehend von der Pars plana und die Epithelschicht durchsetzend bei der Hyalitis aspergillina experimentalis.

nämlich für das Wesentliche in der Entzündung eines Gewebes, dass dasselbe, durch Proliferationsvorgänge seiner Zellen, aktiven Anteil an dem Prozess nimmt. Wäre der Beweis geliefert, dass Glaskörperzellen an der Entzündung sich aktiv beteiligen, dann würde er sich nicht gegen den Namen Hyalitis sträuben. Die Proliferation der Gewebszellen bei der Entzündung geht aber von der relativ weniger geschadeten Umgebung des Entzündungsherdes aus und wird am einfachsten als Regenerationsvorgang betrachtet. In dieser Weise wird sie aber auch im Glaskörper gefunden. Die hauptsächlich von der Pars plana des Ciliarkörpers ausgehende Neubildung ist in nebenstehender Textfigur illustriert, wie sie sich bei der experimentellen

Hyalitis aspergillina vortut. Es treten durch die Limitans und durch die Epithelien hindurch lange Spindelzellen, welche später teilweise zu Kapillaren werden und den Glaskörper organisieren. Der Glaskörper, welcher der Gewebszellen und der Gefässe entbehrt, entlehnt beide, wenn es not tut, von der Pars plana. Schirmers Meinung schliesslich, dass man dann auch von Phakitis und Aqueitis reden müsste, trifft für die erste Bezeichnung zu, mit der S. 13 gemachten Einschränkung. Was die Aqueitis anbelangt, so gibt sie eine willkommene Gelegenheit zu der Besprechung einer prinzipiellen Frage, welche zugleich als Einleitung des nächsten Kapitels dienen kann.

In der praktischen Augenheilkunde ist es zum Verstehen mancher Krankheitserscheinungen unerlässlich, den Begriff kollaterale Entzündung anzuwenden. Es ist eine altbekannte Beobachtung, dass in der Nähe eines entzündeten Organteils die Nachbargewebe sich in einem leichteren Grade der Entzündung befinden. Je nach der Intensität des primären Prozesses streckt sich das Gebiet dieser kollateralen Entzündung mehr oder weniger weit aus. Man hat diese Entzündung früher an Änderungen in der Blutsverteilung zugeschrieben und auch wohl als kollaterale Hyperämie aufgefasst. Wir wissen jetzt, dass aus dem ursprünglichen Herde Stoffwechselprodukte der Bakterien und Zerfallsprodukte der Gewebe in die Nachbargewebe übergehen, teilweise durch Diffusion, teilweise mit dem Lymphstrom und dort in derselben Weise Entzündung hervorrufen als in dem primär getroffenen Gewebsteil, doch wegen der geringeren Konzentration in geringem Grade. Diese kollaterale Entzündung, meistens eine seröse, serös-lymphocytäre oder serös-leukocytäre, zieht meistens nur im mässigen Grade die Aufmerksamkeit des Klinikers oder sogar des Patholog-Anatomen an. Für den Augenarzt ist es anders. Dieser sieht oft nur die kollaterale Entzündung und läuft in nicht wenigen Fällen die Gefahr, die versteckte hauptsächliche Entzündung über das Haupt zu sehen und in der Diagnostik bei der kollateralen Entzündung stehen zu bleiben. Ein treffendes Beispiel dieser Art von Entzündungen liefert die Keratitis bei unserer experimentellen Hyalitis. Das leichte Ödem der Hornhaut, welches bei jeder Iritis gefunden wird und manchmal auch bei Cyclitis und Skleritis vorkommt, ist eine kollaterale Keratitis. Nur der Patholog aber spricht hier von Keratitis. Doch wird in einigen diagnostisch schweren Fällen auch der Arzt sich sagen müssen: Es liegt eine seröse Keratitis vor, welche entweder der erste Anfang einer primären Keratitis oder eine kollaterale Keratitis sein muss.

Man könnte das Hypopyon eine kollaterale Entzündung nennen.

Die Zerfallsprodukte aus den entzündeten Nachbargeweben kommen durch Diffusion in die vordere Kammer und ziehen Exsudat an, sobald in der vorderen Kammer eine höhere Konzentration der Lockstoffe sich befindet, als in den Nachbargeweben. Man braucht aber den Namen gar nicht, da sich der Prozess nie zu hohen Graden steigert, zum Exempel nie durch Bindegewebsneubildung gefolgt wird. Die Vorderkammer wird meines Wissens nie der Sitz einer Bakterienkultur, wie im Gegenteil so oft der Glaskörper. Wenn einmal in einem Krankheitsfall pathogene Bakterien ihren Hauptsitz im Humor aqueus genommen hätten, dann würde man in diesem Falle von Aqueitis reden müssen, wie man von Hyalitis reden darf, so oft Bakterien ihren ausschliesslichen Sitz im Corpus vitreum genommen haben. Es ist also nicht nötig, die Entzündung einer Höhle anzunehmen, welcher Annahme viel Widerstand bereit stehen würde. Doch führt die pathologische Physiologie der Vorderkammer zu der Überlegung dieser Möglichkeit. Es findet in der Vorderkammer bei der Bildung des Hypopyons ein kollateraler Prozess statt, welcher unter allen pathologischen Prozessen der Entzündung am nächsten steht. Bei der wirklichen Entzündung ist das erste eine chemische Schädigung des Gewebes, welche meistens durch Bakterien gesetzt ist. Dieser chemischen Schädigung folgen die entzündlichen Reaktionserscheinungen und schliesslich die Bindegewebsneubildung nach. In der Vorderkammer befindet sich nicht ein geschädigtes Gewebe, doch sind die schädigenden Substanzen da und meistens auch Produkte des Gewebszerfalles, welche beide auch in der Vorderkammer entzündliche Reaktionserscheinungen hervorrufen. Dieser kollaterale Prozess ist einer Entzündung so ähnlich, dass man die Annahme einer Hyalitis nicht ad absurdum führen kann, indem man sagt: dann müsste man auch von einer Aqueitis reden.

IV. Experimentelle Cyclitis, kollaterale Hyalitis, Glaskörperstaub und Descemetpräcipitate.

Die grundsätzliche Unterscheidung von Hyalitis und Uveitis, auf welcher diese Arbeit basiert ist, scheint zu fordern, dass bei der echten Cyclitis der Glaskörper frei bleibe. Ich habe diese Forderung damals, als ich zuerst die Frage in Anspruch nahm und noch keine Erfahrung von Krankheitsfällen hatte, kontrolliert, indem ich bei Kaninchen eine experimentelle Cyclitis mit Tuberkelbacillen hervorrief. In der ersten Versuchsreihe fand ich nur vereinzelte Leukocyten im Glaskörper, aber zu meiner Überraschung ein leichtes Ödem des

Sehnervenkopfes und eine Ansammlung von Lymphocyten in dem Sehnerventrichter. Es war auffallend, in einem Auge, welches als einziges pathologisches Objekt ein tuberkulöses Granulom des Ciliarkörpers enthält, diese serös-lymphocytäre Entzündung des Sehnerven zu finden. Ich habe mir damals die Erscheinung als kollaterale Entzündung erklärt und angenommen, dass der Lymphstrom, im Glaskörper vom Ciliarkörper zu dem Sehnerven fliessend, Zerfallprodukte vom Granulom nach dem Sehnerven überführt. Diese Substanzen erreichen im Sehnerventrichter eine höhere Konzentration als in den Nachbargeweben und ziehen also dorthin Lymphocyten an. Sie schädigen die Sehnervengefässe und bewirken so seröse Schwellung des Sehnerven. Es brauchen nicht notwendig Lymphocyten des Granuloms zu sein, welche in dem Trichter anlangen. Es genügt, dass vom Granulom Lockstoffe geliefert werden.

Ich war bei diesen Versuchen mit der befolgten Impfungsweise nicht zufrieden gewesen und habe vor 10 Jahren mit meinem damaligen, jetzt verstorbenen Assistenten J. Beltman die Versuche in viel besser befriedigender Weise wiederholt[1]), indem wir Fäden mit Impfmaterial durch die Sklera hindurch in den Ciliarkörper legten[2]). Von solchen Experimenten stammen die Fig. 16—20, Taf. II.

Es ist an der Impfstelle ein grosser Knoten entstanden (Fig. 6, Taf. II), welcher einen Teil der Sklera und des Ciliarkörpers einnimmt, und in welchem noch die Querschnitte der benutzten Fäden sichtbar sind. Die geringfügigen Störungen, welche sich im Glaskörper, in der Iris und in der Vorderkammer finden, werden wir in einem folgenden Kapitel für die Klinik der Cyclitis benutzen. Jetzt kommt es hauptsächlich auf die Beschreibung der Erscheinungen an, welche als kollaterale, von der Cyclitis hervorgerufene Entzündung aufgefasst werden müssen.

Es fand sich in diesen Augen:

1. Im pupillaren Teil der Iris eine Ansammlung von kleinen Infiltrationsknötchen mit Riesenzellen (Fig. 18, Taf. II), welche die einzigen tuberkelähnlichen Produkte darstellen, welche das Granulom im Auge hervorgerufen hat. Tuberkelbacillen haben wir darin vergeblich gesucht. Diese Knötchen sind wahrscheinlich entstanden durch Produkte des Granuloms, welche in die vordere Kammer gelangt sind

---

[1]) Wir wissen jetzt, dass es sehr wichtig ist, die Herkunft der benutzten Tuberkelbacillen zu kennen. Diese ist aber damals nicht notiert.

[2]) M. Straub, The pathology of dustlike opacities in the vitreous body and of Descemet dots. Transactions Ophth. Society. XXXII. 1912.

und dort in die Iris aufgesogen. Ich halte sie wichtig für das Verständnis einer besonderen Gruppe von Fällen von Iritis tuberculosa, in welcher sehr kleine Tuberkel sich nur im pupillaren Teil der Iris befinden, und möchte auf Grund dieser Experimente in solchen Fällen eine Cyclitis tuberculosa als Hauptkrankheit annehmen. Ich komme im letzten Kapitel noch auf diese auch von Krückmann und Heine beobachtete Iritisform zu sprechen.

2. Lymphocytenansammlungen auf der hinteren Hornhautfläche. In jüngeren Fällen (Fig. 20, Taf. II) bilden die Lymphocyten in der unteren Hälfte der Hornhaut sehr zahlreiche, dichtgedrängte, sehr kleine Häufchen, in älteren Fällen einzelne grössere Haufen, welche den gewöhnlichen Descemetpräcipitaten sehr ähnlich sind (Fig. 19, Taf. II). Die meisten der Lymphocyten enthalten Pigmentkörner, sind also aus der Uvea emigriert.

3. Eine leichte seröse Imbibition des Sehnerven.

4. Eine Ansammlung von Lymphocyten im Sehnerventrichter (Fig. 16, Taf. II). Diese beiden Erscheinungen wurden schon besprochen.

5. Eine spärliche Aussäung von Lymphocyten auf der Oberfläche des vorderen Netzhautteiles am stärksten in der Nähe des Ciliargranuloms (Fig. 17, Taf. II).

6. Eine spärliche Aussäung von Lymphocyten im Glaskörper selbst am stärksten in der Nähe des Granuloms und in der Nähe des Sehnerven (Fig. 16, Taf. II).

Diese Lymphocyten sitzen alle auf sehr zarten Häutchen, in den Schnitten auf Linien, welche sich von der Gegend des Ciliarkörpers nach dem Sehnerven hinziehen und die Wandung von Höhlen bilden. Sie sind zu kleinen Häufchen zusammen geklebt, welche den Häufchen auf der Membrana Descemeti ähnlich sehen. Diese sind ebenso Analoga der Descemetpräcipitate wie jene Analoga des Glaskörperstaubes sind.

Das Ciliargranulum hat also in diesen Augen die Erscheinungen hervorgerufen, welche zusammen dem ehemaligen Krankheitsbilde Iritis serosa zu eigen sind, und welche gegenwärtig mehr und mehr als Erscheinungen der Cyclitis aufgefasst werden. Unsere Experimente tragen zur Begründung dieser Umtaufe wichtiges bei. In einem folgenden Abschnitt werden die Experimente ihrer praktischen Bedeutung nach verwertet. An dieser Stelle kommt es darauf an, die Theorie der Erscheinungen zu geben.

Es ist klar, dass bei dieser experimentellen Entzündung nur der

Ciliarkörper infiziert war. Vielleicht mit Ausnahme der Knötchen im Pupillarteil der Iris sind alle sonstigen pathologischen Erscheinungen, die Lymphocytose auf der Membrana Descemeti, auf den Glaskörperhäutchen, auf der Netzhaut und im Sehnerventrichter, indirekte Wirkungen der Tuberkelbacillen im Ciliarkörper. Diese indirekten Wirkungen können nur toxisch ausgelöst sein. Die Toxine, welche im Ciliarkörper gebildet sind, erreichen die übrigen Teile des Auges durch Diffusion oder mit dem Lymphstrom, werden hier und dort in Geweben mit grösserer Affinität festgelegt und rufen nach den Stellen höherer Konzentration Lymphocytose hervor. Wenn umgekehrt der Einfluss der Chemotaxis als feststehend angenommen wird, kann man aus der Verbreitung der Wanderzellen die Verteilung der Toxine kennen lernen. Die starke Konzentration der Zellen im Glaskörpertrichter rührt wohl daher, dass dorthin im kranken Auge der Lymphstrom des Glaskörpers gerichtet ist. Die Ansammlung auf den freien Oberflächen der Gewebe (Descemet, Linsenkapsel, Netzhaut, Grenzhäutchen des Glaskörpers, Wandung der Glaskörperhöhlen) zeigt wohl, dass die Gewebe Toxine festlegen und so die Toxine zu höheren Konzentrationen ansteigen lassen.

Es ist wichtig, dass die Stellen, welche in diesen Augen die Maxima der Lymphocytose enthalten, dieselben sind, wo sich bei der bakteriellen Hyalitis die stärksten Anhäufungen des leukocytären Exsudates finden.

In der Tat liegt auch in diesen cyclitischen Augen eine Hyalitis vor, eine kollaterale toxische Hyalitis. Klinisch ist selbstverständlich der einzig richtige Name der Krankheit Cyclitis. Zu der Cyclitis fügt sich durch die vom Krankheitsherde ausgehenden Toxinen eine kollaterale Hyalitis, deren Erscheinungen, da der Hauptherd versteckt liegt, im klinischen Bilde vielmehr in den Vordergrund treten als die des versteckten Hauptherdes. Die Zellen auf der Hinterseite der Hornhaut erinnern uns daran, dass nicht nur kollaterale Entzündung des Glaskörpers vorliegt. Die von Fuchs erfundene Bezeichnung Endophthalmitis würde hier gut angebracht sein, wenn das Bedürfnis vorläge, einen Namen zu geben.

Es erübrigt die Erörterung der Frage, warum bei dieser kollateralen Endophthalmitis die Wanderzellen sich in Häufchen zusammenlegen. Der Pathologanatom würde wahrscheinlich dieser Frage nicht viel Aufmerksamkeit geben, aber der Ophthalmologe wird zu ihrer Erwägung gezwungen, da er in so zahlreichen Fällen die zusammengeballten Zellen als Descemetpräcipitate oder als Glaskörperstaub,

in einzelnen Fällen auch als punktförmige Niederschläge auf der vorderen oder auf der hinteren Linsenkapsel oder auf der Netzhaut zu sehen bekommt. Die erste Erklärungsmöglichkeit, welche sich auftut, ist die Annahme, dass an dem Ort der Ansammlung eine stärkere Gewebsbeschädigung stattgefunden habe, dass besonders an der hinteren Fläche der Hornhaut leichte lokale Störungen die Wanderzellen angezogen haben. Bekanntlich weisen die histologischen Untersuchungen diese Annahme als Regel zurück. Sogar das Descemetendothel hat man nicht geschädigt gefunden. Untersucht man die Augen, in welchen die Descemetniederschläge sich erst zu bilden anfangen, dann kommt man auf eine andere Erklärung. Es zeigt sich, dass die Ablagerung anfangs ziemlich gleichmässig stattfindet. Dann kommt eine geringe Ungleichheit, wie sie die Fig. 20, Taf. II darstellt, und wie sie auch in exstirpierten Augen von klinischen Fällen öfters zu beobachten ist. Die Figur bringt uns auf die an sich nicht unwahrscheinliche Erklärung, dass die Wanderzellen selbst wieder Zellen anziehen, chemotaktisch wirken. Die neuangekommenen Zellen fügen sich immer wieder zu den anfangs schon dickeren Haufen, während die spärlichen Zellen zwischen den grossen Haufen sich auflösen oder abfallen. Vollständiger ausgeführt, gestaltet sich die Erklärung folgendermassen: Die hintere Fläche der Hornhaut nimmt chemotaktische Substanzen aus dem Kammerwasser auf. Sobald sie eine genügende Konzentration erhalten haben, ziehen diese Wanderzellen an, welche anfangs fast regelmässig auf der Fläche verteilt sind mit zufälligen kleinen Unebenheiten der aufgelagerten Schicht. Jetzt wirken die entartenden Zellen selbst chemotaktisch und ziehen neue an, welche, entartend, die chemotaktische Kraft vermehren und die zufälligen Ungleichheiten der ersten Anlage immer schärfer ausprägen. So entstehen grössere Haufen, zwischen welchen die Oberfläche frei ist, da die anfangs hier gelagerten Zellen aufgelöst sind. Mit dieser Erklärung stimmt die Beobachtung in vivo gut zusammen. Wenn man bei einer chronischen Cyclitis mit Rezidiven scharf acht gibt, wird man finden[1]), dass ein Rezidiv gekennzeichnet ist durch einen Niederschlag äusserst feiner, unmittelbar aneinander gegliederter feinster Stippchen. Wird das Auge wieder ruhig, dann bleiben grössere, in grösserem Abstande voneinander gelagerte Stippchen zurück. Es sind also einige Stippchen grösser geworden, andere aufgelöst. Diese Stippchen können noch geraume Zeit zu grösseren Haufen anwachsen, obgleich das Auge ruhig

[1]) Ich gebrauche das Licht eines Auerbrenners. Erst in letzter Zeit hat man elektrische Lampen, welche zu diesen Beobachtungen genügen.

bleibt. Das Grösserwerden dieser Präcipitate deutet nicht auf eine Verschlimmerung, nicht einmal auf das Fortbestehen des Krankheitsprozesses. Dagegen gibt das Entstehen sehr kleiner, kaum zu trennender Stippchen den Beweis, dass die Krankheit gesteigert ist. Im letzteren Falle wirkt die Hornhaut chemotaktisch, im ersteren die halbtoten Lymphocyten selbst. Man findet vielfach in der Literatur die irrige Annahme, dass die Lymphocyten der Descemethäufchen vom Ciliarkörper abstammen müssen, da gewöhnlich der Ciliarkörper hauptsächlich erkrankt ist. Diese Annahme ist nicht biologisch begründet. Wenn sich zu der Cyclitis gleich Descemetitis gesellt, so geschieht das nicht, weil cyclitische Exsudate die Hornhaut aufsuchen, doch weil der kranke Ciliarkörper an der Hornhaut chemotaktische Kraft gibt. Diese zieht jetzt Wanderzellen an ohne Wahl ihres Ursprungs und zweifellos meistens aus der nächstliegenden Iris. Die grössere Frequenz der Descemethäufchen im unteren Teile der Vorderkammer kann durch die Tatsache erklärt werden, dass die von der Iris nach der Hornhaut ziehenden Wanderzellen ausser der chemotaktischen Kraft auch noch der Schwerkraft unterworfen sind und dadurch im oberen Teile der Vorderkammer das von der Chemotaxis gesetzte Ziel nicht erreichen.

In seiner kürzlich in diesem Archiv erschienenen, letzten Cyclitisarbeit hat Fuchs die Frage der Präcipitate ausführlich erörtert. Die oben stehende Besprechung dieser Frage hat darauf keine Rücksicht genommen, da sie längst geschrieben war, bevor Fuchs' Arbeit erschien. Mit Recht hebt Fuchs hervor, dass bei der chronischen Entzündung die mononukleären Leukocyten ins Feld kommen. Das findet sich auch ausnahmslos in meinen Präparaten. Der Unterscheidung der Hornhautniederschläge in echte und falsche kann ich nicht folgen. Diese Unterscheidung schliesst die unwahrscheinliche Annahme ein, dass die Zellen der echten Präcipitate sich schon im Kammerwasser zusammenfügen und dann wie eine Flotte die Hornhaut aufsuchen. Nur bei viel schwererer Entzündung ballen sich Leukocyten in freien Höhlen zusammen. Ich fand diese Erscheinung nur in dem Präparate Fig. 15, Taf. II, welche einer traumatischen Hyalitis entstammt. Den zusammengeballten Lymphocyten würde wohl die chemotaktische Bewegung fehlen. Fuchs lässt sie nach der alten Arltschen Hypothese durch die Zentrifugalkraft nach der Hornhaut schleudern. Diese Hypothese hält aber mit der quantitativen mechanischen Bedingung keine Rechnung. Wenn die vordere Kammer ein Vakuum wäre, könnte vielleicht die schwache Zentrifugalkraft das Kunststück machen,

aber da der Humor aqueus den Wanderzellen Widerstand leistet, muss doch der Widerstand hunderte Male zu gross sein. Man braucht nicht nur zu glauben, dass die echten Präcipitate klein anfangen, man kann, wie oben beschrieben, in guter Beleuchtung auch sehen, dass aus einem ziemlich gleichmässigen Belag nachher grosse diskrete Präcipitate werden.

Auch hält Fuchs' Meinung nicht Rechnung mit der Tatsache, dass im Glaskörper dieselben Prozesse spielen, dass Glaskörperstaub und Descemetpräcipitate dieselben Gebilde sind, nur verschieden durch die Lokalisation.

Auch im hinteren Teil des Auges legen sich die Wanderzellen zu kleinen Häufchen zusammen. Auch hier werden diese Häufchen auf der Oberfläche der Gewebe gefunden. Auch hier muss derselbe Mechanismus gewaltet haben, welchen wir zur Erklärung der Descemetpräcipitate angenommen haben. Lockstoffe gelangen durch Diffusion in den Glaskörperraum und gelangen dort an einigen Stellen zu einer höheren Konzentration, teilweise, da sie in der oberflächlichen Schicht der Gewebe festgelegt werden, teilweise, da sie mit der Lymphe befördert werden. Die kleinen Unebenheiten der erst angezogenen Schicht von Wanderzellen werden im weiteren Verlaufe stets mehr accentuiert, da die absterbenden Zellen selbst chemotaktisch zu wirken anfangen.

Die mitgeteilten Versuche über experimentelle Cyclitis haben uns auch praktisch sehr wichtige Tatsachen kennen gelehrt. Ich hatte, als ich die Versuche anfing, die Tuberkelbacillen als Impfstoff gewählt, da bei Tuberkulose die Impfwunde heilen kann, bevor der eingebrachte Impfstoff seine Wirkung zu entfalten anfängt. Später hat sich gezeigt, dass die tuberkulöse Cyclitis sehr viel mannigfaltiger ist als damals erwartet wurde. Da unsere Versuche ein Krankheitsbild hervorgerufen haben, welches demjenigen sehr ähnlich ist, das jetzt für tuberkulöse Cyclitis gehalten wird, können sie zur näheren Befestigung dieser in der Klinik gewonnenen, doch wissenschaftlich noch nicht vollständig befestigten Meinung dienen.

Ich will hier nur einige Worte sagen von der kollateralen Neuritis nervi optici, welche in diesen Experimenten in geringem, doch klinisch nicht unbedeutendem Grade gefunden wurde. Ich kann auf die Arbeit meines Schülers van den Borg[1]) verweisen, welche unsere Erfahrungen genügend klarstellt. Auch van den Borg gibt die che-

[1]) Van den Borg, Papillitis bei Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.

mische Erklärung, welche ich angenommen habe. Wer einmal den Begriff kollaterale Entzündung in seinem Denken aufgenommen hat, wird sich der Meinung nicht verschliessen, dass hier eine typische kollaterale Entzündung vorliegt. Gerade für diese Neuritis ist eine mechanische Erklärung, wie sie noch vielfach für die cerebrale Neuritis angenommen wird, höchst unwahrscheinlich. Das einzige mechanische Moment, welches angeführt ist, ist die Abnahme des intraokularen Druckes. Doch weiss jeder Augenarzt, dass vielfach Druckabnahme ohne Schwellung des Sehnervenendes vorkommt, und andererseits habe ich zahlreiche Fälle von Neuritis bei chronischer Cyclitis beobachtet, in welcher der Augendruck nicht abgenommen hatte.

Obgleich die seröse Neuritis bei chronischer Cyclitis vor van den Borgs Arbeit schon viele Male von verschiedenen Beobachtern beschrieben worden ist, hat sie doch früher wenig Beachtung gefunden. Tatsächlich wird sie in der Praxis am meisten und sehr oft bei tuberkulöser Cyclitis gefunden, seltener nach einer echten Hyalitis, welche ja in den heilenden Fällen an sich an eine Seltenheit ist.

V. Die entzündliche Neubildung im Glaskörper und die Hyalitismembran.

Die Tunica uvea hat in hohem Grade die Eigenschaft, schon bei geringer Veranlassung Bindegewebe und Gefässe neu zu bilden, welche die Grenzhaut und das bekleidende Epithelium durchqueren und sich in die benachbarten gefässlosen Gewebe ausbreiten. Man denke an die Rand- und Flächesynechien der Iris, an die sogenannte Cyclitismembran und an die sogenannte Retinitis proliferans. Von dieser Bindegewebsneubildung der Uvea haben die Besucher der Heidelberger Versammlungen mehrmals schöne Präparate und ebenso schöne Abbildungen gesehen, die Vorträge illustrierend, welche Leber zur Verteidigung seiner Theorie der Dialysis retinae hielt.

Ich will von dieser Neubildung nur dasjenige besprechen, welches für das Studium des Gegensatzes Hyalitis — Cyclitis notwendig ist, und mache von dieser Regel nur eine Ausnahme zur Mitteilung neuer Befunde über die Natur der in der Cyclitismembran befindlichen pigmentierten Stränge.

Zuvor zwei Bemerkungen.

Es dürfte kaum ein besseres Objekt geben zum Studium der entzündlichen Neubildung als die Organisation des Glaskörpers. Die neugebildeten Elemente sind spärlicher gesät als in den meisten andern Objekten und dadurch besser einzeln zu beobachten. Ausserdem liegen

die Elemente an einem Ort, wo sich zuvor nur Glaskörperfasern befanden. Alles, was hinzu gekommen ist, wanderte aus der Uvea. Man findet lange Spindelzellen und Kapillaren (später grössere Gefässe) und darf annehmen, dass beide eingewandert sind. Ich glaube, dass nur Spindelzellen austreten, und dass diese später zum Teil zu Kapillaren werden, doch lasse ich diese Frage ruhen.

Die zweite Vorbemerkung betrifft den Krankheitsnamen plastische Cyclitis. Man findet dieses Wort in allen Beschreibungen, doch trägt es nicht zum besseren Verständnis bei. Im Gegenteil begünstigt es klinische Unterscheidungen, welche keinen reellen Grund haben. Die plastische Cyclitis soll eine solche sein, bei welcher kein Exsudat ge-



Fig. 7. Cyclitis chronica. *a* einzeln stehende Lymphocyten im Glaskörper. *b* neugebildete Kapillare. *c* idem zusammenhängend mit den anastomosierenden pigmentierten Strängen. Von *e* bis *f* fehlt das Epithel. *g* Bindegewebsstränge in den Glaskörperraum übertretend. *h* Gefäss idem. *k* „Drüsen" von Treacher Collins.

sehen wird. Doch wird gerade die Hyalitis, bei welcher soviel Exsudat sichtbar wird, in vielen Fällen von der stärksten Bindegewebsneubildung, von einer Organisation des ganzen Exsudates im Glaskörperraum gefolgt. In den leichteren Fällen von Cyclitis sieht man keine Neubildung, doch weisen später zu erwähnende Befunde von Kuhnt daraufhin, dass doch der Anfang einer Neubildung gesetzt wird. Wenn aber die Cyclitis sich in die Länge zieht, wie bei der am meisten vorkommenden tuberkulösen Form, zeigen in den heilenden Fällen die Flächesynechien, in den verlorenen Fällen die histologische Untersuchung die Neubildung an. Auch bei der Operation der postcyclitischen Katarakte in der Kapsel bemerkt man an dem Ausbleiben des Glaskörpervorfalls, dass Bindegewebsneubildung im vorderen Teile des Glaskörpers stattgefunden hat. Es wird wahrschein-

lich leichte Fälle von Cyclitis geben, bei welchen es nicht zu Bindegewebsneubildung kommt. Dagegen liegt dieselbe bei allen schweren oder chronischen Fällen vor.

Die Bindegewebsneubildung im Glaskörperraum ist in meinem Laboratorium studiert worden von Wentzel und von Beets. Die Resultate sind ausführlich in den Dissertationen dieser Herren veröffentlicht.

Wentzels Fall[1]) ist ein Fall von echter Cyclitis. Alles Pathologische, welches in dem Auge gefunden wird, vielleicht mit Ausnahme eines Infiltrationsherdes in der Iris darf auf die Änderung im

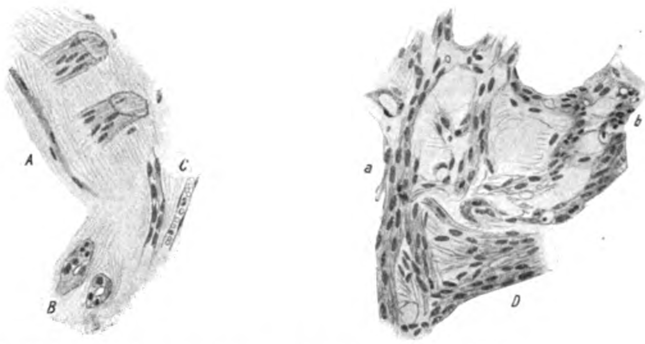


Fig. 8. Cyclitis chronica. Gebleichter Schnitt. *A* Cylinder mit grossem Lumen und ovalen Kernen in der Wandung. *B* quer durchschnittener Pigmentstrang, Epithelrohr vortäuschend. Die schwarzen Kerne sind aber stark gefärbte Querdurchschnitte ovaler Kerne. *C* Kapillare und ehemalige Kapillare mit Lumenresten und gequollenen Kernen. *D* anastomierende Bindegewebsbündel vom Ciliarkörper in die rudimentäre Cyclitismembran übergehend. Bei *b* sieht man die Änderung des Vorkommens der Kerne an der Stelle, wo die Gewebsbündel quer durchschnitten sind.

Ciliarkörper zurückgeführt werden. Die Änderungen im Ciliarkörper betreffen hauptsächlich die Pars plana, da die Ciliarfortsätze nur in geringem Grade sich beteiligen, und zwar die ganze Pars plana. Wenn man das nebeneinander in den Präparaten bestehende als verschiedene Stadien des nacheinander im lebenden Auge Geschehenen ansehen darf, dann hat diese Krankheit der Pars plana angefangen mit einer lymphocytären Infiltration in der Gefässschicht (Taf. III, Fig. 22), sofort unter der elastischen Grenzmembran. Dieser runde Herd ist dann später von zahllosen andern gefolgt, welche vor und nach die ganze Pars plana ausser Funktion gesetzt haben. Die Herde

[1]) J. M. Wentzel, Over Iridocyclitis. Diss. Amsterdam 1908.

haben zuerst das Pigmentepithel im höchsten Grade und dann auch das Cylinderepithel geschädigt, so dass z. B. in der Textfig. 7 das mittlere Drittel der Pars plana epithellos ist. Auch die elastische Grenzmembran ist vernichtet, doch in geringerer Ausbreitung als die Epithelschichten. Der stehen gebliebene Teil der Membran wird durchsetzt von Gefässen und von einzelnen Bindegewebssprossen, welche die Mutterzellen vom neuen Bindegewebe und von Gefässen geworden sind, welche sich an der andern Seite der Grenzmembran unter dem abgehobenen Cylinderepithel befinden (Taf III, Fig. 23). Wo die

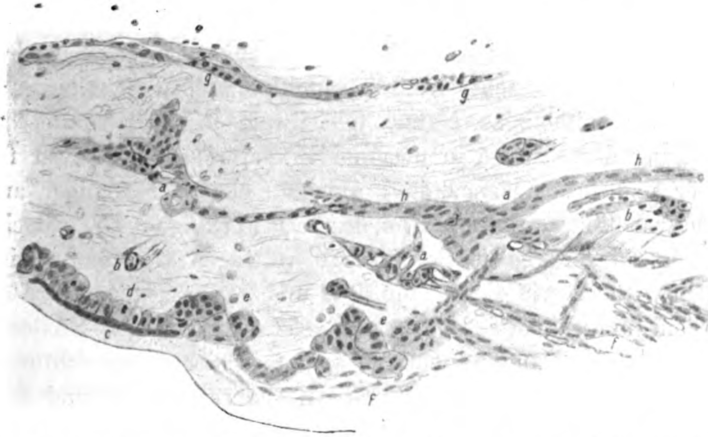


Fig. 9. Cyclitis chronica. Depigmentierter Schnitt. *c d* letzte Partie des ziemlich regelmässigen Epithels. *e* äusserste Grenze des abnormalen Epithels. *f* Spindelzellenbündel, welche vom Ciliarkörper durch das Hiat im Epithel in die rudimentäre Cyclitismembran einströmen. Sie waren ursprünglich stark pigmentiert und wären ohne die Bleichung leicht mit dem Pigmentepithel, an dessen Stelle sie liegen, zu verwechseln. *a* Stellen, wo Spindelzellenstränge ihre Richtung verändern. Die schwarzen runden Kerne sind querdurchschnittene ovale Kerne. *b* Übergang von Strang und Gefäss mit roten Körperchen. *h* solider Strang mit ovalen Kernen, ursprünglich stark pigmentiert. *g* Strang hier und dort noch Lumen zeigend.

Lücke in der elastischen Membran und in den Epithelien sich befindet, quillt neugebildetes Bindegewebe hervor, welches eine Auflagerung auf dem Ciliarkörper darstellt. Dieses Bindegewebe besteht aus Bündeln von Spindelzellen (Textfig. 8 u. 9), welche in der Linie, wo früher das Pigmentepithel lag, pigmentiert sind, aber im weiteren Verlauf das Pigment verlieren. Die Bündel hängen zusammen, so dass sie weitmaschige Netze bilden. Sie enthalten Gefässe. Diese Gefässe trennen sich auch von den Bündeln und bilden freie Netze, welche der Hauptsache nach der Oberfläche der Pars plana parallel verlaufen.

Die Auflagerung enthält noch ein drittes Gebilde, über dessen Natur gestritten werden kann, nämlich verzweigte, anastomosierende, stark pigmentierte Stränge, welche offenbar die Analoga sind von Gebilden, welche in Cyclitismembranen gefunden werden und von Alt, ebenso wie später von Treacher Collins, für Wucherungen des Pigmentepitheliums gehalten sind (Textfig. 7, Taf. III, Fig. 21 u. 22).

Da ich aus dem Falle Wentzel und aus dem Fall Beets eine andere Deutung dieser Gebilde gewonnen habe, will ich dieselben hier ausführlicher besprechen, obgleich sie zwar für die Hauptfrage meiner Arbeit von untergeordneter Bedeutung sind.

Treacher Collins hat seine Meinung verteidigt durch eine sehr suggestive Abbildung eines gebleichten Stranges, welcher aus kurzen kubischen Zellen besteht. Man könnte kaum mehr verlangen zum Beweise der epithelialen Natur. Gleichwohl lehrt die aufmerksame Betrachtung der Stränge in unserem Präparate anders. Zwar finden wir hier und dort Querschnitte, welche mehr oder weniger an die Figuren von Treacher Collins erinnern (Textfig. 8 *B*), jedoch die Längsschnitte der gebleichten Stränge vertragen sich nicht mit der Epithelhypothese, wie die Textfig. 8 *B* und 9 *g*, *h* zeigen. Die Stränge haben ein unregelmässiges Lumen, welches an einigen Stellen verschwindet. Ihre Wandung enthält ovale, in der Längsrichtung der Stränge ausgebreitete Kerne. Wo die Kerne rund, klein und dunkler tingiert scheinen, hat man es mit Querschnitten dieser Kerne zu tun. Auch die Zusammenfügung der Röhren zu reich verzweigten Netzen verträgt sich nicht mit der Epithelhypothese. Diese Anastomosen erwartet man viel eher von Gefässen als von rohrförmigen Epithelwucherungen. Dazu kommt, dass in der Nähe der Netze der pigmentierten Stränge sich in derselben Weise verteilte Netze von echten Kapillaren befinden. Dazu kommt endlich, dass die Kapillarnetze mit den Strängen, deren Natur in Frage steht, zusammenhängen, und dass die Stränge nicht mit Epithelium in Zusammenhang sind, weder mit dem Pigmentepithel, noch mit dem Cylinderepithel. Sie sind offenbar veränderte Gefässe, deren Wandungen stark pigmentiert worden sind, und deren Kerne dicker geworden sind, nachdem der Blutdruck nicht mehr auf ihm lastete. Für die Meinung, dass die Stränge Gefässe sind, finde ich noch eine Stütze bei Kuhnt, der in einem Vortrage über senile Änderungen des Ciliarkörpers ähnliche Gebilde beschreibt:

„Wie zahlreiche Präparate lehrten, kann nämlich in dem hypertrophierten Retikulum eine Vaskularisation auftreten derart, dass ziemlich mächtige Ge-

fässstämme die Glashaut durchbohren und in demselben sich ausbreiten ... Nicht weniger fesselten meine Aufmerksamkeit die sprossenartigen Auswüchse.

Dieselben treten mit besonderer Vorliebe unmittelbar an der Endigungsstelle der Retina, an der Ora, aber auch sonst auf der ganzen planen Ausdehnung des Corpus ciliare auf.

Sie durchsetzen in schräger, nach innen und vorn geneigter Richtung, gewöhnlich den Rand des Glaskörpers und dringen bis etwa zum Niveau der inneren Netzhautfläche vor. Hierselbst teilen sich die stärkeren und gehen mit den benachbarten Anastomosen ein. Hinsichtlich ihres Baues sind zwei Hauptarten von Sprossbildungen zu unterscheiden.

Entweder findet sich in der zarten mit ovalen Kernen versehenen Randmembran ein kapillares Lumen, oder eine glasige nicht näher zu definierende Masse. Die Oberfläche erscheint mit Pigmentmolekülen wie besprenkelt, hier und da lagern ihr auch mal grössere Schollen flächenhaft an.

Blutkörperchen waren nur in einigen wenigen Fällen inmitten der beschriebenen Excrescenzen anzutreffen. Ich glaube, dass dann die letzteren mit dem eben erwähnten Gefässnetze innerhalb des hypertrophierten Retikulums im Zusammenhange standen. Andere Male schienen sie sich direkt am Anfange der Ora serrata aus der Uvea zu entwickeln.“

Rosa Kerschbaumer spricht in ihrer Monographie über die senilen Veränderungen der Uvea von diesen Gefässsprossen nicht. Es ist jetzt klar, dass Kuhnt von Cyclitis geheilte Augen untersucht hat, in welchen diese noch von Blut durchströmten oder degenerierten Gefässnetze zurückgeblieben sind in zarterer Form als die, welche im Fall Wentzel sich vorfindet. Auch Kuhnt hat die jüngeren Sprossen als Gefässe erkannt und beschreibt die älteren, welche ich für verödete Gefässe halte, als anastomosierend.

Die Fälle von Kuhnt und Wentzel unterscheiden sich von den meisten untersuchten darin, dass keine vollkommene Cyclitis membran gebildet ist.

Bei der vollständigen Cyclitismembran reichen die Neubildungen der Pars plana, welche zu beiden Seiten des Augenquerschnitts gelegen sind, sich die Hand, so dass sie hinter der Linse ein vollständiges Häutchen bilden, welches den Glaskörperraum nach vorn begrenzt. In solchen Fällen bleiben die Stränge nicht der Oberfläche der Pars plana parallel, sondern sind zentripetal gerichtet. Auch von diesen Strängen ist schon behauptet, dass sie Gefässe seien. Solches finde ich bei Alt als die Meinung von Schiess-Gemuseus angezogen, habe aber die Stelle nicht auffinden können.

J. Beets[1]) hat in meinem Laboratorium ausführlich eine Cyclitismembran untersucht, welche sehr reich an Strängen war, und hat

---

[1]) G. Beets, De Cyclitis-Membraan. Diss. Amsterdam 1912.

durch seine Untersuchung der Frage einen sehr befriedigenden Abschluss gegeben, da er neben einer grossen Zahl von Strängen, welche von Gefässen abgeleitet werden dürfen, auch eine kleine Zahl gefunden hat, welche dem Typus von Treacher Collins entsprechen.

Ich will hier nur berichten über dasjenige, welches für die Kenntnis der Stränge Bedeutung hat. Fig. 10, sowie Taf. III, Fig. 25 u. 26 zeigen die Membran in situ. Der Glaskörper ist zusammengefallen. An der Stelle der Linse befindet sich hinter der verkleinerten Hornhaut die Cyclitismembran, welche einen breiten Netzhautsporn an-

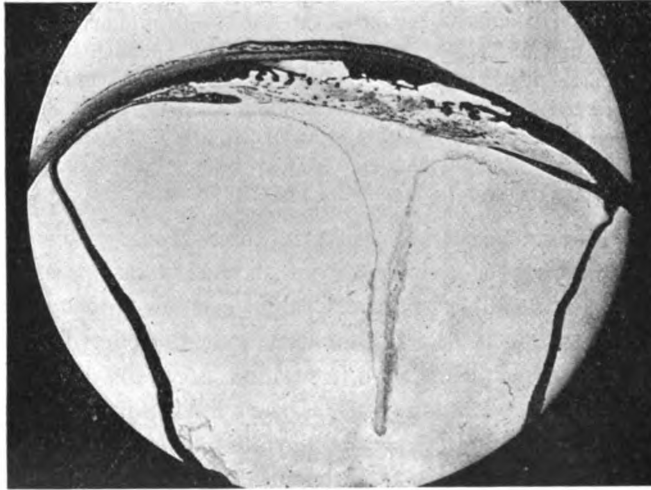


Fig. 10. Phthisisches Auge mit Cyclitismembran. Schnitt durch den Trichter des abgelösten Glaskörpers.

gezogen und überdies den Processus ciliares durch Zug eine excessive Verlängerung auferlegt hat. Der Mechanismus dieser Verlängerung findet sich illustriert in den Figuren Taf. III, Fig. 27, Taf. IV, Fig. 28 u. 29.

Von der Spitze der Processus ziehen Stränge in die Cyclitismembran, welche einzelne Male das Aussehen von Bindegewebszügen besitzen, aber meistens als ehemalige Gefässe zu erkennen sind. Offenbar sind von den Processus ciliares Gefässe in die Membran übergegangen. Diese Gefässe haben sich geschlossen und sind in solide Stränge verwandelt. Diese haben der bei der Vernarbung kontrahierenden Cyclitismembran den Angriffspunkt gegeben, um die Processus ciliares anzuziehen. In der Tat ist die stark verkleinerte Cyclitismembran fast allerseits durch solche Abkömmlinge der Gefässe, welche sie früher versorgt haben, mit der Umgebung verbunden. In

der Fig. 29, Taf. IV sieht man rechts in der Cyclitismembran ein System von schwarzen Strängen, welches einem Gefässbaum ähnlich sieht. Jetzt führen die Stränge kein Blut mehr, und ist auch das Hauptgefäss nicht mehr mit der Uvea verbunden. Die Figur macht es aber äusserst wahrscheinlich, dass das Gefäss früher aus dem Netzhautsporn hervorgetreten ist und durch die Kontraktion der Cyclitismembran von dieser Insertion abgerissen worden ist. In der Tat findet man in einem andern Schnitt das fehlende Verbindungsstück noch an dem Netzhautsporn befestigt (Taf. IV, Fig. 31).

Die Stränge, welche sich in der Cyclitismembran vorfinden, sind von verschiedenem Aussehen und verschiedener Natur:

1. Die schon genannten, baumförmig verzweigten, pigmentierten Stränge. Diese sehen den von Wentzel beschriebenen sehr ähnlich. Sie haben ein Lumen, welches kein Blut enthält, und pigmentreiche Wände. Nach der Bleichung, an einzelnen Stellen auch ohne Bleichung (Taf. III, Fig. 27), sieht man, dass ihre Wandung in der Längsrichtung ziehende, spindelförmige Zellen besitzt. Die länglichen Kerne kommen in der Färbung und in der Disposition wohl überein mit denjenigen, welche in der Wandung benachbarter Kapillaren zu sehen sind, doch sind sie dicker. Dieselbe Erscheinung wurde in Wentzels Präparaten beobachtet. In Wentzels Präparaten war wegen des Zusammenhangs des Gefässnetzes und des Strängennetzes und wegen der genauen Übereinstimmung der Disposition beider Netze das Erkennen des Gefässursprungs der Pigmentstränge sehr erleichtert. In den Präparaten Beets ist eine solche zwingende Analogie nicht vorhanden. Man fragt sich aber vergeblich, welche andere Produkte diese verzweigten und anastomosierenden Röhren sein könnten, und wir dürfen entschieden die konkurrierende Hypothese zurückweisen, welche meint, dass diese Stränge Epithel oder Drüsenformationen sein könnten. Dagegen spricht der histologische Bau, und wo nicht die Verzweigung, dann doch die Anastomosierung der Röhren. Doch wäre unsere Auffassung vielleicht ungenügend verteidigt, wenn nicht in demselben Präparat gerade solche Röhren vorkämen, die noch klarer den Charakter abgeschlossener Gefässe zeigen und durch ihren Zusammenhang keine Epithelröhren sein können. Diese Stränge sind die sub 2. beschriebenen.

2. Diese sind den von Kuhnt beschriebenen identisch. Sie bilden Anastomosen vor dem Epithel der Pars plana (Taf. IV, Fig. 30 u. 31), hängen durch andere Anastomosen zusammen mit einem gleichartigen Netze, welches sich zwischen den beiden Epithelschichten befindet und

seinerseits wieder Stränge abgibt, welche nach dem Bindegewebe der Pars plana ziehen. Genau wie diese Netze liegen auf, zwischen und unter den Epithelien anastomosierende Kapillaren und grössere Gefässe, so dass hier ebensowenig Zweifel obliegt wie im Fall Wentzel.

3. Die bis jetzt beschriebenen Stränge sind pigmentiert und besitzen ein Lumen. Eine dritte Art ist nicht pigmentiert und ohne Lumen. Diese befinden sich an einer Seite des Auges im dreieckigen Raum zwischen der Pars plana und dem Netzhautsporn (ebenso Taf. IV, Fig. 30 u. 31). Sie entstehen aus einem stark pigmentierten Hauptstamm gerade an der Ora serrata (Fig. 31) und bilden zahlreiche zierliche Schlingen, welche unter sich wieder anastomieren. Auch diese Schlingen bestehen aus spindelförmigen in die Richtung der Schlingen verlaufenden Zellen. Diese pigmentlosen Stränge hängen durch zahlreiche Anastomosen mit den sub 2. beschriebenen Strängen der Pars plana zusammen und sind schon dadurch als Gefässe dokumentiert.

4. Die bis jetzt beschriebenen Stränge waren alle geschlossene Gefässe und bilden die grosse Majorität. Es gibt aber auch andere, welche epithelialer Natur sind. Im grössten Teil des Präparates ist die Iris mit der Hinterfläche der Hornhaut fest verbunden und bildet dort eine bucklige Vorhebung, welche an ihrer hinteren Grenze mit einer Schicht von gewucherten Pigmentepithelien bekleidet ist (Taf. III, Fig. 26). Von dieser Schicht ziehen einige kurze, bisweilen fingerförmig verzweigte, stark pigmentierte Ausläufer nach der Cyclitismembran (Taf. III, Fig. 25 u. 26). Es zeigt sich an gebleichten Schnitten (Taf. V, Fig. 32), dass diese Ausläufer aus Epithelien zusammengesetzt sind.

5. Derartige, aber sehr viel zartere Ausläufer hat die Cyclitismembran aus den Ciliarfortsätzen gezogen. Es muss zu einer Zeit bei der Entwicklung dieser Cyclitismembran ein Zusammenhang zwischen den Spitzen der Ciliarfortsätze und der Iris bestanden haben. Dieser Zusammenhang hat sich später durch den Zug der schrumpfenden Cyclitismembran wieder gelöst. Dabei haben die Ciliarfortsätze eine dünne Epithelhaut mitgenommen von der hinteren Irisfläche. Diese Epithelhaut ist in einer grossen Reihe von Schnitten als eine stark pigmentierte Linie zu sehen. An gebleichten Schnitten (Taf. V, Fig. 33) sieht man, dass sie nur aus Epithelien zusammengesetzt ist. An einem einzelnen Schnitt imponiert sie als ein langer Epithelstrang. Bei Durchmusterung der Schnittreihe erkennt man erst, dass alle diese scheinbaren Stränge zusammen ein dünnes Häutchen gebildet haben, welches von der Irishinterfläche nach der Cyclitismembran

zieht. An der Oberfläche der Cyclitismembran hängt das Häutchen, wie die Figur zeigt, mit den Spitzen der querdurchschnittenen Ciliarfortsätze zusammen. In der Nähe der Spitzenenden finden sich nun zahlreiche, kurze, cylindrische Stränge, welche sich in gebleichten Schnitten als Epithelstränge enthüllen. Man findet sie meistens auf Querschnitten, selten im Längsschnitt (Fig. 11). Die länglichrunden Gebilde, welche sich in Fig. 28, Taf. IV auf der Spitze des Processus ciliaris befinden zwischen den beiden Strängen (ein Gefäss- und ein Bindegewebsstrang), sind solche Epithelstränge im schiefen Schnitt.

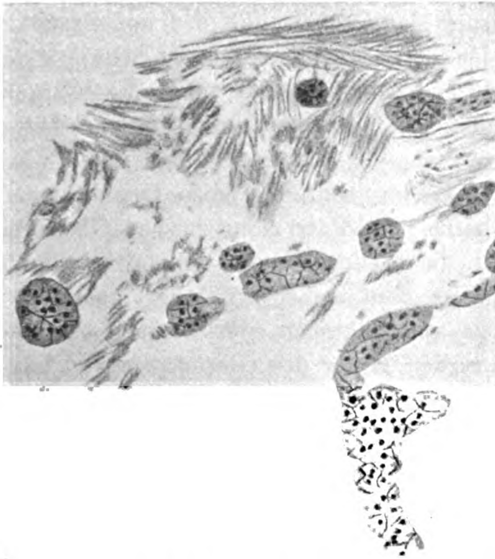


Fig. 11. Epithelstränge von Treacher Collins in der Nähe eines Processus ciliaris; gebleichter Schnitt.

Es ist an zahlreichen Stellen der Präparate sicher festzustellen, dass das Epithel des von einem zarten Gefässstrang ausgezogenen Processus ciliares auf diesen Gefässstrang geschoben ist. Die Quantität des Epithels in den sub 4. und 5. beschriebenen Strängen und des Epithelhäutchens zeigt klar an, dass hier nicht nur verschobenes Epithel, sondern auch gewuchertes Epithel vorliegt. Das sich zurückziehende Bindegewebe hat den Gewebsdruck im Epithel verringert und wahrscheinlich dadurch zur Wucherung veranlasst. Es ist eine kurze Strecke weit von Epithel begleitet worden. Dieses Bindegewebe war in erster Anlage ein Gefäss, welches vom Ciliarfortsatz in das Exsudat überging. Später wurde das Gefäss geschlossen und in einen Bindegewebs-

strang verwandelt. Noch später wurde dieser Strang immer länger und dünner und zuletzt auch wohl hier und dort aus der Epithelhülle gezogen, so dass der Epithelstrang in der Mitte ein zartes Lumen erhielt. Wir haben also hier die von Treacher Collins beschriebenen Epithelstränge wiedergefunden. In dem Fall Beets bilden sie nur einen kleinen Teil der vorhandenen Stränge. Die Pigmentstränge der Cyclitismembran sind grösstenteils Abkömmlinge von Gefässen.

Nach dieser histologischen Abschweifung zu der pathologischen Physiologie wiederkehrend, finden wir noch einiges zu besprechen übrig über die Genese der Cyclitismembran.

Für die Erklärung der Organisation des mit Exsudat gefüllten Corpus vitreum bei der echten Hyalitis liegt keine Schwierigkeit vor. Die gewöhnliche entzündliche Neubildung geht von den Nachbargeweben aus. Interessant ist es aber, dass diese Neubildung fast ausschliesslich von der Pars plana entspringt. Nur einzelne Gefässe treten von den Processus ciliares in das Exsudat über. Eine grosse Quantität findet seinen Weg durch das Epithel der Pars plana in das Glaskörperexsudat. Am allermeisten ist die Stelle der Ora serrata beteiligt. Wie das Randgefässnetz der Hornhaut immer bereit liegt, um der Hornhaut beizutreten, wenn sie von Mikroben oder Toxinen bedroht wird, so bildet die Pars plana den Hüter des Glaskörpers und davon wieder die Gegend der Ora serrata (siehe Taf. IV, Fig. 30 u. 31). Auffallend ist dann die Erscheinung, dass auch eine kollaterale Entzündung, welche einen Teil des Krankheitsbildes Cyclitis ausmacht, eine Organisation des Glaskörpers verursachen kann. Aus den merkwürdigen von Kuhnt beschriebenen Fällen können wir lernen, dass eine heilende Cyclitis neugebildete Gefässe in dem an der Pars plana grenzenden Teil des Glaskörpers zurücklassen kann. Die diffundierenden Gifte, sei es von Mikroben, sei es von zerfallenen Geweben stammend, sind Reize genug, um die ersten Anfänge einer Glaskörperorganisation zu veranlassen. Die Erscheinung wird uns weniger fremd, wenn wir in Betracht ziehen, dass in der Hornhaut genau dasselbe geschieht. Wir haben solches bei der Hyalitis aspergillina experimentalis gesehen und daran erinnert, dass auch nach der Unterbindung der Arteriae ciliares anteriores (Wagenmann) und der Venae vorticosae (Koster) die Schädigung der Hornhaut zu derselben Gefässbildung genügt. Wir sehen bei tuberkulösen Entzündungen, die nur in der Sklera oder im Ciliarkörper ihren Sitz haben, oft genug in die leicht ödematöse Hornhaut Gefässe eindringen.

Der Fall Wentzel zeigt uns, dass eine länger anhaltende Cyc-

litis nicht allein Gefässe, sondern auch neugebildetes Bindegewebe in den Glaskörper schicken kann. Die Fälle mit einer vollständigen Cyclitismembran endlich lehren, dass bei einer bedeutenden Schädigung des Ciliarkörpers zunächst ein Collaps des Corpus vitreum eintritt. Der subhyaloideale Raum nimmt immer zu, bis der Glaskörper zu einem zentralen, nur am Sehnerven und an der Pars plana befestigten Strang geworden ist. Dann kann auch die Verbindung mit dem Sehnerv abschneiden, und der Glaskörper sich ganz in den vorderen Teil des Glaskörperraums zurückziehen. Inzwischen sind von der Pars plana Bindegewebe und Gefässe in den collabierenden Glaskörper eingewuchert, und diese organisieren den Glaskörper. Das Bindegewebe zieht sich allmählich cicatriciell zusammen und zieht dabei die Stellen der Augenwandung, an welchen es befestigt ist, in den Glaskörperraum hinein. So entsteht der Netzhautsporn, die Verbreiterung des Perichorioidealraums und die Verlängerung der Ciliarfortsätze. Die Gefässe veröden und werden zu Pigmentsträngen.

Schliesslich komme ich noch einmal auf den oben gebrauchten Ausdruck, dass die Pars plana der Hüter des Glaskörpers sei. In der Tat weisen die Beobachtungen, welche diesem Kapitel zugrunde liegen, daraufhin, dass die Ernährung des Glaskörpers von der Pars plana aus geschieht. Kurz gesagt, habe ich für diese Ausnahme folgende Gründe:

1. In phthisischen Augen sind gewöhnlich die Ciliarfortsätze intakt, und hat dagegen die Pars plana schwer gelitten. Dies war z. B. im Fall Wentzel sehr auffallend, und man kann in den meisten phthisischen Bulbi die gleiche Beobachtung machen. Diese Beobachtung geht der geläufigen Vorstellung über der Bildungsstätte der Augenlymphe zuwider. Wenn die Augenlymphe den grossen Binnenseen des Auges wirklich von den Processus ciliares geliefert würde, dann müsste man bei der Atrophia bulbi an erster Stelle eine Atrophie der Ciliarfortsätze erwarten. Wir sind nicht gezwungen, aus der meistens geringen Schädigung der Fortsätze abzuleiten, dass diese normaliter mit der Lymphbildung nichts zu tun haben. Es gibt manche Fälle von Atrophie, welche meistens Phthisis bulbi genannt werden, in welchen besonders der hintere Teil des Bulbus leidet. Es eröffnet sich also die Möglichkeit, die Atrophia posterior durch die Schädigung der Pars plana zu erklären.

2. Wenn der Glaskörper mehr Ernährung braucht, entwickeln sich die neuen Gefässe, welche diese Hilfe bringen von der Pars plana aus. Es ist wahrscheinlich, dass der Ort, von welchem die nor-

male Ernährung ausgeht, derselbe ist, welcher bei Mehrbedarf funktioniert.

3. Der normale Bau des Glaskörpers weist darauf hin, dass die Pars plana das Muttergewebe ist. Die grosse Masse der Glaskörperfasern und der Glaskörperlamellen entspringt von der Ora serrata und von dem flachen Teile des Ciliarkörpers. Die Processus ciliares liegen vor dem Glaskörper. Es ist wahrscheinlich, dass der Flüssigkeitsbedarf des Glaskörpers dem Gewebe, an welchem der Glaskörper inseriert, entnommen wird. Wenn dagegen im Glaskörper eine Entzündung weckende Schädlichkeit sich befindet, werden auch die Gefässe der Processus ciliares von den diffundierenden Reizstoffen in Anspruch genommen. Der Flüssigkeitsstrom, welchen sie unter dem Einflusse dieses Reizes abgeben, wird sich zunächst zwischen den Glaskörper und der Linse ergiessen und von dort sich einen Weg in den Glaskörper bahnen. Ich vermute, dass so die grossen zentralen Höhlen entstehen bei der metastatischen und traumatischen Hyalitis.

4. Wessely hat am vorletzten Heidelberger Kongresse Versuche mitgeteilt, in welchen eine Hyalitis verursacht war durch die Einspritzung von Galle in den Glaskörper. Es hatte sich dadurch eine Atrophia bulbi posterior entwickelt. Der vordere Teil des Auges hatte sich nicht verkleinert, wohl aber der Glaskörperraum. Genau denselben Zustand findet man nach Ablauf der experimentellen Aspergillenhyalitis. Wessely schrieb diese Atrophia posterior der von ihm gefundenen Atrophie der Chorioidea zu. Dagegen spricht aber, dass wir Fälle genug kennen von Chorioidealatrophie ohne Phthisis bulbi, dass bei der Aspergillencyclitis das Kapillarnetz der Chorioidea nicht zugrunde geht (Taf. I, Fig. 4), und dass die Annahme einer Störung der Pars plana, welche ohne Zweifel in Wesselys Versuchen bestanden hat, schon zur Erklärung der Atrophie genügt.

VI. Die Klinik der Cyclitis.

Sofort nach unseren ersten Versuchen über experimentelle Hyalitis war es klar, dass in diesen Untersuchungen Gewinn stecke für die Kenntnis der Cyclitis. Durch die Abtrennung der Fälle von Hyalitis musste das Krankheitsbild Cyclitis an Abgrenzung und Klarheit gewinnen. Diese Erwartung hat sich reichlich bewährt. Seit 15 Jahren wird in meiner Klinik nach den in dieser Arbeit entwickelten Grundsätzen diagnostiziert, und ich kann sagen, dass diese Grundsätze die praktische Prüfung bestanden haben. Man bewegt sich damit leicht in dem schwierigen Gebiet. Ich habe jetzt durchgesehen,

was in den Lehrbüchern von der Cyclitis gesagt wird, und finde, dass diese ein sehr unklares Bild entwerfen, Fälle von sehr verschiedener Art zusammennehmen und für die Praxis wenig Brauchbares mitteilen. Ich nehme selbstverständlich in Betracht, dass man den jeweiligen Stand der Wissenschaft nicht aus Lehrbüchern entnehmen darf. Doch meine ich, dass unsere Kenntnis weit genug gediehen ist, um auch in einem Lehrbuch klarere Mitteilungen über die in Rede stehenden Entzündungen zu ermöglichen als in den Lehrbüchern, welche ich gesehen habe, gegeben werden. Man kann in der täglichen Arbeit die Cyclitis sicher von der Hyalitis trennen und meistens auch sehr gut von der Iritis. Apriori könnte man erwarten, dass es bei der Hyalitis und Cyclitis Mischfälle gäbe, ebenso wie manchmal bei der Iritis und Cyclitis. Diese Erwartung hat sich nicht begründet. Ich war auf solche Fälle gefasst, bin aber deren nicht begegnet. Man muss in Betracht ziehen, was in dem Kapitel über die kollaterale Hyalitis gesagt ist. Bei der Cyclitis leidet gewöhnlich der Glaskörper in bescheidenem Masse mit, durch die Diffusion chemischer Reizmittel nach dem Vitreum. So eine chemische kollaterale Entzündung wird aber nirgends in der Klinik als Entzündung bezeichnet. Eine Mischform von Hyalitis und Cyclitis wäre ein Fall, in welchem Mikroben sowohl in der Uvea als in dem Vitreum festen Fuss gesetzt hätten und also in beiden eine bakterielle Entzündung erregt hätten. Solche Fälle habe ich weder bei der histologischen, noch bei der praktischen Untersuchung anzunehmen Grund gehabt[1]).

Ich werde jetzt eine Übersicht von der Symptomatologie der Cyclitis geben und bei jedem Symptom, wo nötig, Veranlassung nehmen, auf die physiologische Betrachtung der Cyclitis zurück zu greifen. In der Absicht, hier und dort durch die Angabe von Zahlen eine klarere Einsicht zu geben, habe ich die ersten 60 Fälle, welche in meiner Klinik zur Beobachtung kamen, tabellarisch zusammen gestellt und werde aus dieser Tabelle, wo es dazu Anlass gibt, Zahlen mitteilen. Der Wert dieser Zahlen wird aber durch die Einseitigkeit des Materials eingeschränkt, da dieses nur solche Fälle betrifft, welche in der Klinik zur Aufnahme kommen mussten. Von einigen Erscheinungen darf zwar angenommen werden, dass sie so ungefähr auch unter den nicht aufgenommenen und unter den Fällen der konsultativen Praxis sich vortun. Manchmal werde ich aber ausserhalb dieser Gruppe Fälle anführen müssen oder auch Zahlen von andern Gruppen von Kranken benutzen müssen.

[1]) Die eine Ausnahme ist S. 17 angeführt.

Bezüglich der **Ätiologie** hebe ich hervor, dass auch in der Arbeit an meiner Klinik die Bedeutung der Tuberkulose als Ursache der Uveitiden allmählich mehr und mehr anerkannt wurde. Davon legt auch die Arbeit Wolffs[1]) Zeugnis ab. Aus einigen Jahren, in welchen mit den modernen Hilfsmitteln und Kenntnissen nach der Ursache der Iritiden und Cyclitiden fleissig gesucht worden ist, habe ich folgende Statistik zusammen getragen, welche alle Fälle enthält, die sich zur Poliklinik gemeldet haben, auch solche, welche nur einmal erschienen und deshalb nicht ausführlich untersucht werden konnten. Die zahlreiche Rubrik von Fällen mit unbekannter Ursache gibt also nicht die Fälle an, welche bei vollständiger Untersuchung und fortgesetzter Beobachtung der Ursache nach unbekannt bleiben. Obwohl im folgenden überall die Absicht waltet, die Iritis von der Cyclitis zu trennen, gilt dieser Gegensatz für unsern jetzigen Gegenstand, die Ätiologie, nicht und sind in der jetzt vorgelegten Tabelle also beide Krankheiten zusammen genommen.

Fälle von Iritis und Iridocyclitis in der Universitätspoliklinik in Amsterdam in den Jahren 1907, 1908 und 1909, verteilt nach Alter, Geschlecht und Ursache.

	Geschl.	5 Jahre	10 Jahre	15 Jahre	20 Jahre	25 Jahre	30 Jahre	35 Jahre	40 Jahre	45 Jahre	50 Jahre	55 Jahre	60 Jahre	65 Jahre	70 Jahre	Total
Tuberkulose	m.	—	—	1	10	5	4	4	3	1	2	2	—	—	—	32
	w.	1	1	4	5	6	4	4	4	0	2	5	—	1	—	37
Lues	m.	—	1	1	3	1	2	5	2	2	1	1	1	—	—	20
	w.	—	1	—	1	—	1	2	6	1	1	3	—	1	—	17
Unbekannt	m.	—	—	1	—	4	2	2	2	4	4	2	1	1	—	23
	w.	—	1	—	—	2	2	1	1	2	1	4	1	1	3	19
Rheuma	m.					1	1			1						3
Gonnorrhoe	m.				2	1		2								5
Diabetes	w.											1				1
Lepra	m.									1						1
Iritis recidivans	m.								2	1						3
																161

Die Tabelle zeigt die bekannte Tatsache, dass in der modernen Betrachtung über die Ätiologie der Uveitiden die Tuberkulose den Vorrang über die Syphilis erhalten hat.

Neues enthält die Tabelle nur in der durch die Verteilung nach Altersgruppen hervortretende Tatsache, dass im höheren Alter die Tuberkulose an Frequenz wieder gewinnt, und zwar bei Frauen höhere Zahlen erreicht als bei Männern.

[1]) L. K. Wolff, Über die Ätiologie der chronischen Augenkrankheiten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. 1911.

Dieselbe Erfahrung hatte ich schon längt in meiner konsultativen Praxis gemacht und fand sie befestigt, als ich die Zahlen erhob.

Da die beiden Gruppen von Tuberkulose in ähnlicher Weise zusammengesetzt sind, darf man sie addieren und damit den Vorteil der grösseren Zahlen benutzen.

Fälle von Augentuberkulose.

Jahre	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
Männl. Kr.	6	7	17	11	10	16	11	7	4	5	2	3
Weibl. Kr.	9	11	17	19	19	9	17	9	7	12	7	5
Total	15	18	34	30	29	25	23	16	11	17	9	5

Die Bedeutung der mitgeteilten Zahlen kann bezweifelt werden wegen der Unsicherheit der Diagnose Tuberkulose. Es scheint, dass vielfach erst nach den Untersuchungen Stocks mehr allgemein die tuberkulöse Natur vieler Iritiden anerkannt ist. Die Ophthalmologen haben zu lange dem Beispiel Haabs (1878) und v. Michels (1891) nicht zu folgen gewagt. Doch hatte schon Lebers Heidelberger Vortrag (1892) eine entscheidende Bedeutung, und war es seitdem nur noch eine Aufgabe der einzelnen Kliniker, um durch eigene Erfahrung die Mitteilungen Lebers zu befestigen. Dazu hat man in jeder grossen Klinik Gelegenheit genug. Man sieht die Krankheitsfälle meistens vorkommen bei echt skrofulösen Personen, die auch anderweitige, zweifellos tuberkulöse Erkrankungen zeigen. Man sieht ab und zu in der Sklera und in der Iris so typische Tuberkel, dass der Pathologanatom schon bei der Betrachtung in vivo die Tuberkulose zugibt. Man sieht typische histologische Bilder. Nur selten hat man auch positive Bacillenbefunde und positive Tierimpfungen. So rätselhaft bis jetzt diese negativen Fälle sind, so bleiben doch genug positive Gründe, um mit Leber eine abgeschwächte Tuberkulose anzunehmen, welche ich lieber beim alten Namen Skrofulose nennen möchte. Die Gründe für die Abschwächung der skrofulösen Tuberkulose hat uns Römer kennen gelehrt durch den Nachweis der relativen Immunität, welche eine Impfung mit Tuberkulose im Körper hervorrufen. Seitdem ist auch von Krusius und sehr ausführlich von Schieck dargetan worden, dass die Impfung mit Tuberkelbacillen in dem Auge nur eine schwache Tuberkulose hervorruft, wenn der Körper schon durch eine frühere Impfung tuberkulös war.

Für die Verteidigung der tuberkulösen Natur der Fälle im jüngeren Alter, sogar bis zum 40. Jahre ist diese Auseinandersetzung

fast überflüssig, da sich über diese Fälle eine Communis opinio gebildet hat. Dagegen ist die Anerkennung der Tuberkulose als Ursache der chronischen Entzündung in den Jahren des Körperzerfalls noch nicht so weit gediehen. Die Wassermannreaktion gab aber die Gelegenheit, die Syphilis auszuschliessen, und veranlasste dadurch eine neue Prüfung der Ätiologie der chronischen Entzündungen der Iris und des Ciliarkörpers. Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei alten Frauen diese Entzündungen nicht selten sind. In den Erscheinungen, im Verlauf, sind sie den anerkannten Fällen von Tuberkulose bei jüngeren Leuten sehr ähnlich, nur hat man seltener bei alten als bei jungen Personen die Gelegenheit, die Tuberkel selbst zu sehen. Doch gibt es ab und zu Fälle mit Tuberkel in der Iris oder in der Sklera. Mehrmals weist auch die Krankheitsgeschichte Tuberkulose im reifen Alter oder Skrofulose in der Jugend nach. Unabweisbare Gründe, welche man vom histologischen Material und von Impfversuchen erwarten darf, liegen bis jetzt nicht vor. Die Beobachtungen aber an den lebenden Kranken machen es wahrscheinlich, dass die chronischen Entzündungen im höheren Alter gewöhnlich tuberkulöser Natur sind. Als ich das Material noch nicht statistisch gesammelt hatte, waren mir am meisten die weiblichen Kranken aufgefallen, und suchte ich eine Erklärung des Entstehens der Entzündungen in dem Klimakterium. Man sieht aber nicht recht ein, weshalb die Involution des Uterus einen tuberkulösen Prozess zum Aufflackern bringen sollte. Die im selben Alter bei Männern vorkommenden Fälle lehren aber, dass man vorsichtiger tut, die Involution des ganzen Körpers anzuklagen, anzunehmen, die Tuberkulose gewinne wieder an Einfluss, nachdem das Leben seinen Höhepunkt überschritten hat.

Ich habe nur einmal einen hierhergehörigen Fall zu mikroskopieren Gelegenheit gehabt und will den Fall hier anführen, obgleich es keine Cyclitis betrifft:

Eine 56 jährige Dame kam zu mir wegen einer kleinen Geschwulst am Auge, welche temporal etwa zur Höhe der Insertion des M. rect. ext. auf der Sklera fest aufsass. Das Auge war etwas irritiert. Die Geschwulst würde für eine Skleritis imponiert haben, wenn sie nicht dafür etwas zu hoch und zu breit geschienen hätte. Da die Kranke am Halse grosse Narben von in der Jugend vereiterten skrofulösen Drüsen zeigte, hielt ich den Tumor für eine Skleraltuberkulose. Bei der Exstirpation aber zeigte sich, dass der Tumor frei war von der Sklera und seinen Sitz hatte in der Insertion des Musculus rectus externus. Ich nahm jetzt die Geschwulst und die nächste Umgebung ziemlich weit fort wegen möglicher Malignität und verband bei der Schliessung der Wunde die Fascien so gut als möglich wieder mit der Sklera in der

Hoffnung, Sekundärschielen vorzubeugen. Die Kranke ist jetzt, nach vollen 3 Jahren, ohne Rezidiv und schielt nicht. Die makroskopische Betrachtung des eben entfernten Tumors weckte so sehr den Verdacht auf Sarkom, dass ich nicht zweifelte, ein Muskelsarkom entfernt zu haben. Die mikroskopische Untersuchung aber lehrte, dass doch Tuberkulose vorlag. Die Geschwulst war aus konfluierenden Knötchen zusammengesetzt, welche am Rande zwischen den Muskelbündeln gelagert waren. Die Knötchen sind bisweilen im Zentrum nekrotisch. Meistens aber enthalten sie im Zentrum Riesenzellen, umgeben von den für Tuberkulose charakteristischen, länglichen, blassen Kernen und in grösserem Abstand von einkernigen Leukocyten (Taf. V, Fig. 35, 36 u. 37). Das Bild ist für Tuberkulose so kennzeichnend, dass der negative Ausfall der Bacillenfärbung übersehen werden kann.

Das Wichtige des Falles liegt, nach meiner Ansicht, in dem Aufleben der Skrofulose im Senium. So denke ich mir auch die Ätiologie der senilen chronischen Augenentzündungen.

Noch einige Worte über die Ätiologie der postoperativen Cyclitis; ich meine die langwierige, durch Descemetpräcipitate, Irisgefässe und Glaskörperstaub sich kundgebende Entzündung, welche in der zweiten Woche nach einer Kataraktoperation, seltener nach einer Iridektomie sich einstellt. Früher suchte man die Ursache in der Konstitution des Kranken. Schirmer schrieb die kleine Epidemie in seiner Klinik der nicht sterilisierten Borsäurelösung, Peters der Quecksilberoxycyanürlösung zu. Ich hatte früher solche Fälle sehr selten gehabt und bekam dann plötzlich eine grössere Menge von Fällen. Nach langem Suchen der Ursache fiel mir endlich ein, dass die Epidemie zusammenfiel mit der in Gebrauchstellung neuer Lidhalter, nämlich mit der freien Hand vom Assistenten gehaltene. Diese Lidhalter können durch Anziehen der Bindehaut im geöffneten Bulbus einen negativen Druck verursachen, welche Flüssigkeit aus dem Bindehautsack in das Auge aspirieren könnte. In ihrer Arbeit über Tonometrie hat Frau Polak van Gelder[1]) gezeigt, dass dieser Mechanismus wirklich vorkommt, und ich zweifle deswegen kaum, darin die Ursache der postoperativen Cyclitiden gefunden zu haben, um so weniger, als die unangenehme Komplikation sofort nach der Rückkehr zum alten Clarkeschen Lidhalter wieder sehr selten wurde.

Über die **Diagnose** der Cyclitis gibt die nachfolgende Besprechung der Symptome die beste Auskunft. Es sei hier nur einiges vorausgeschickt. Die 60 Fälle meiner Statistik sind die ersten 60 Fälle von Cyclitis, welche in meiner klinischen Tätigkeit in Amsterdam zur

[1]) Polak van Gelder, Untersuchungen mit dem Tonometer von Schiötz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX. 1911.

Beobachtung kamen. In unserer Lernezeit wurde die Diagnose oft erst nach langer Beobachtung gemacht. Nachdem die Erfahrung dieser Serie uns zur Verfügung stand, konnten wir schneller und leichter die Diagnose der Cyclitis stellen. Manchmal gibt auch jetzt erst die Kombination im Laufe der Beobachtung nacheinander auftretender Erscheinungen dem Zweifler den sicheren Boden. Ein wichtiges Symptom ist das Fortbestehen der Entzündungserscheinungen, nachdem die anfangs vorhandene Iritis schon lange abgeklungen ist, ein zweites der Gegensatz zwischen der leichten Iritis und den schweren Reaktionserscheinungen. Diese zwei Gruppen bilden zusammen das Zeichen Missverhältnis zwischen der wahrgenommenen Iritis und der am Augapfel vorhandenen Reaktion.

Andere für die Diagnose bedeutende Symptome sind Descemetniederschläge, Glaskörperstaub, vorübergehende Myopie, Schwellung des Sehnervenkopfes, Erhöhung oder Erniedrigung des Augendrucks. Jedes dieser Zeichen kann für sich trügerisch sein, aus einem andern Grunde als Cyclitis herrühren. Fast immer aber kann man bei fortgesetzter Beobachtung über wenigstens drei dieser Symptome zur Begründung der Diagnose verfügen. In seltenen Fällen ist der Augenspiegelbefund für die Diagnose von Bedeutung. Wenn man nämlich im vordersten Teil der Chorioidea eine Aussaat von kleinen chorioiditischen Herden sieht, darf man annehmen, dass der Hauptherd noch weiter nach vorn im Ciliarkörper liegt, und dass die zur direkten Beobachtung kommenden kleinen Krankheitsherde kleine Tuberkeln sind, welche den grossen ciliaren Herd umgeben. In einzelnen Fällen ist die chorioideale Eruption erst nach einer Iridektomie zu Gesicht zu bekommen, wie ich in zwei anfangs als Glaukom betrachteten Fällen erfahren habe. Diese Fälle kommen später zur Sprache.

Die **Dauer** der 60 Fälle meiner Statistik findet man in folgender Tabelle:

Tuberkulose:	2—3 Monate	16	Augen,
	4—6 „	8	„ ,
	7—10 „	8	„ ,
	1—1½ Jahr	16	„ ,
	2—4 Jahre	6	„ ,
durch Exitus unbekannt:		1	Auge,
Lues:	6 Wochen	5	Augen,
	10 „	4	„ ,
	3 Monate	8	„ ,
	4—6 „	8	„ ,
	7—10 „	8	„ .

Lues hereditaria:	3 Monate	1 Auge,
	5 „	1 „ .
Rheuma:	6 Wochen	1 „ ,
	7 „	2 Augen.
Unbekannte Ursachen:	3 „	3 „ ,
	6 „	6 „ ,
	7 „	6 „ ,
	2 Monate	5 „ ,
	4 „	2 „ .

Der **Ablauf** der 60 Fälle mit 115 kranken Augen zeigt sich in folgender Tabelle.

Es wurden 14 Augen durch den Krankheitsprozess bedeutend geschädigt:

blind durch unheilbares Glaukom	3 Augen,
eingeschränktes Gesichtsfeld durch Glaukom	2 „ ,
Aphakie nach sekundärer Katarakt	3 „ ,
nicht progressiver Katarakt	1 Auge,
Synechien und Hornhautflecken	2 Augen,
zahlreiche stationäre Glaskörpertrübungen	1 Auge,
Atrophie bulbi	1 „ ,

Wenn wir jetzt die Symptome der Cyclitis nacheinander einer Besprechung unterwerfen, kommen zuerst die Änderungen der **Hornhaut.** In den 60 Fällen fanden sich folgende vor:

	Imbibition	Descemetniederschläge	Infiltration	Bullae
Tuberkulose	15	34	7	1
Lues	5	6		
Lues hered.	—	1		
Rheuma	2	1	1	
Unbekannte U.	6	9		1

Der grösste Teil der Fälle wurde noch mit der gelben Gasflamme des Argandbrenners untersucht. Jetzt, da in meiner Klinik der Auerbrenner in Gebrauch ist, würde eine Statistik viel grössere Zahlen geben, sowohl für die Imbibition als für die Präcipitate. Meistens ist bei der Cyclitis, wie bei der Iritis, in der Hornhaut kollaterales Ödem oder vielmehr seröse Entzündung durch in die Hornhaut gelangte chemische Substanzen vorhanden. So leicht diese Entzündung ist, kann sie doch bei längerem Bestande Gefässbildung veranlassen. Besonders bei der tuberkulösen Cyclitis findet man ödematöse Randpartien in der Hornhaut, in welche senkrecht zum Hornhautrande kurze Gefässe eingewandert sind. Eine weitere Entwicklung dieses marginalen Ödems bildet die bekannte, von Bach beschriebene zungenförmige Hornhauttrübung.

Neben der chemischen Schädigung finden sich besonders bei der tuberkulösen Cyclitis auch durch Krankheitskeime verursachte Herde in der Hornhaut, kleine und grössere Tuberkel. Es genügt für den Zweck dieser Arbeit, diese Komplikation hier zu nennen.

Dagegen fordert eine andere Erscheinung an der Hornhaut, die Descemetniederschläge, eine ausführliche Besprechung. Bekanntlich hat Arlt zuerst ausgesprochen, dass diese Beschläge Erscheinungen der Cyclitis seien, und Fuchs hat eine histologische Bestätigung dieser Meinung gegeben. Die S. 26 dieser Arbeit mitgeteilten Versuche über experimentelle tuberkulöse Cyclitis haben überzeugend gezeigt, dass bei einer tuberkulösen Cyclitis diese Beschläge ohne sichtbare sonstige Schädigung der Hornhaut vorkommen. In meinen 60 klinischen Fällen von Cyclitis waren in 51 Augen die Beschläge konstatiert. Es leidet keinen Zweifel, dass sie fast regelmässige Begleiter der Cyclitis sind. Praktisch ist aber die Gegenfrage wichtig: Kommen sie auch bei andern Krankheiten vor? Diese Frage muss bejaht werden, und so fällt die Bedeutung der Beschläge als pathognomonisches Zeichen fort. Nichtsdestoweniger zeigt die nähere Analyse der Krankheiten, bei welchen ebenfalls Descemetbeschläge vorkommen, dass dieselben doch meistens für die Diagnostik der Cyclitis benutzt werden können. Auch hier aber gilt die Regel, dass man auf Grund eines einzigen Symptoms keine klinische Diagnose machen soll.

Ich habe dreimal Descemetbeschläge gesehen nach einer wenig bedeutenden perforierenden Verwundung der Hornhaut mit leichtester Infektion, ohne irgendwelche Schädigung der Iris oder des Ciliarkörpers. Ich führe nur den ersten Fall an, in welchem durch Glas eine kleine, schief penetrierende Hornhautwunde gesetzt war. Die Augenkammer war schon bei der ersten Untersuchung normal, und die Iris am richtigen Ort. Die Wundränder waren etwas gequollen, und man sah die schiefe Wundebene zwischen den getrennten Hornhautteilen etwas trübe und mit feinen Trümmern besät. Es bestand eine leichte Injektion. Die leichte Irritation blieb 3 Wochen bestehen. In der zweiten Woche sah man im vollkommen klaren unteren Teile der Hornhaut spärliche Descemetbeschläge.

Dann sieht man bekanntlich die Beschläge auch bei Iritis. Aber bei akuten Iritiden kommen sie doch erst im Augenblick, als das Auge ruhig, bleich und schmerzlos wird. Seit Jahren nennen wir in meiner Klinik diese Beschläge kritische Descemetbeschläge. Selbstverständlich leitet man aus ihrer Erscheinung nicht ab, dass die Krankheit jetzt auf den Ciliarkörper übergegangen ist. Aus der in Kapitel 4 gegebenen

Theorie der Beschläge folgt eine andere Erklärung. Das in Heilung übergehende Auge erneuert schnell die Lymphe der Vorderkammer. Die Hornhaut ist nicht so schnell von Krankheitsgiften gereinigt als die Vorderkammer, enthält also in diesem Stadium der Krankheit eine höhere Konzentration von chemotaktischen Stoffen als die andern Teile des Auges und kommt so in die Lage, chemotaktisch zu wirken. Für die Diagnostik der Cyclitis geben diese kritischen Beschläge keine Schwierigkeit. Anders steht es mit den vielen Fällen von tuberkulöser Iritis, in welchen man neben typischen Iristuberkeln Descemetniederschläge sieht. Es ist zwar möglich, dass in diesen Fällen auch einzelne oder mehrere Tuberkel im Ciliarkörper sitzen, doch darf man die Descemetbeschläge nicht als Beweis für diese Meinung ansehen. Der naheliegende Schluss aus den Beobachtungen dieser kranken Augen in vivo ist, dass zu wenig reizenden Iristuberkeln sich gewöhnlich Descemetbeschläge gesellen. In solchen Fällen darf man die Diagnose Iridocyclitis nur stellen, wenn andere Erscheinungen der Cyclitis da sind, wie Glaskörperstaub, Erhöhung oder Abnahme des Druckes, seröse Neuritis nervi optici. Eine Sonderstellung nehmen die sehr kleinen Tuberkeln ein, welche in der Pars pupillaris und am Irisrande sitzen, und auf welchen in letzter Zeit von Krückmann und Heine die Aufmerksamkeit gelenkt ist. Ich habe diese Gebilde meistens wahrgenommen bei Patienten, deren Tuberkulose oder Skrofulose durch feste Belege über allen Zweifel erhaben war, und halte mich deswegen berechtigt, sie als Tuberkel aufzufassen, obgleich ich nie in der Lage war, dieselben histologisch zu untersuchen. Da ihre Lokalisation übereinstimmt mit derjenigen der kleinen Iristuberkeln, welche ich bei meinen Kaninchen mit experimenteller Cyclitis gefunden habe, möchte ich auch die klinischen Fälle, welche diese Knötchen zeigen, als Fälle von Cyclitis auffassen. Die sehr charakteristische Lokalisation, welche keine andern Tuberkeln zeigen, lehrt, dass etwas Apartes vorliegt. Sie fügt sich in die Anschauung, dass Abfallprodukte von Ciliartuberkeln durch die Pupille in die Vorderkammer geraten, dort in die Iris aufgenommen werden und sofort an der Stelle der Aufnahme eine tuberkulöse Reaktion veranlassen. Diese Tuberkulose endet, wie Heine beschreibt und abbildet, und wie ich nach vieljährigen Beobachtungen bestätigen kann, nach monatelanger Krankheit in Atrophie des pupillaren Iristeils. Noch nach Jahren kann eine solche Atrophie uns die überstandene Skrofulose verraten. Zu diesen kleinen Iristuberkeln gesellen sich oft genug Erscheinungen der Iritis serosa; so dass wir die dann beobachteten Descemetbeschläge wohl als Erscheinungen der Cyclitis

ansehen dürfen. Die Beschläge bei Skleritis sind bisweilen durch die chemische Wirkung auf die benachbarten Hornhautteile zu erklären, in andern Fällen durch die Mitleidenschaft des Ciliarkörpers. Im einzelnen Falle erleichtern gewöhnlich Nebenumstände die Beurteilung.

Schwerer gestaltet sich die Entscheidung beim Glaukom. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle von Glaukom kommen keine Descemetablagerungen vor, und in den seltenen Fällen, welche dieselben zeigen, ist meistens hinter dem Glaukom eine Cyclitis tuberculosa versteckt. Ich werde davon sub voce Druckerhöhung einige Beispiele geben. Wahrscheinlich kann aber in noch viel selteneren Fällen das echte Glaukom von Descemetniederschlägen begleitet sein. Absolute Sicherheit kann nicht gegeben werden, da man die Augen heilt und nicht mikroskopiert. Wenn aber in einem gewöhnlichen Glaukomfall, welcher auch nach Jahren nichts anderes als Glaukom zeigt, in einem Stadium vorübergehend Descemetexsudate beobachtet worden sind, muss man den für die Diagnostik misslichen Schluss ziehen, dass auch Glaukom zu diesen Niederschlägen in sehr seltenen Fällen Veranlassung gibt. So kam ein Fall von subchronischem Glaukom zu mir mit allen typischen Erscheinungen, aber besonders stark getrübter Hornhaut. Es war der Kranken zu meinem Erstaunen anderseits keine Operation vorgeschlagen worden. Vorsichtshalber verschrieb ich eine Pilocarpinkur und schob mein Urteil bis auf weiteres auf. Nach einer Woche war die Spannung noch immer $T + 1$, das Gesichtsfeld nur wenig und allseitig eingeengt und trug die jetzt weniger trübe Hornhaut sehr zahlreiche Descemetniederschläge. Ich verschrieb nun versuchsweise Atropin mit dem schlechten Erfolg, dass sich die Spannung bedeutend erhöhte. Die jetzt ausgeführte Iridektomie heilte das Auge schnell. Es sah bald aus wie ein durch Operation sehr gut geheiltes Glaukomauge. Descemetexsudate wurden nach der Operation nicht mehr gesehen.

Man kann sich also für die Diagnostik nicht darauf verlassen, dass Descemetexsudate Entzündung, besser gesagt, Infektion bedeuten. Man muss bei der Diagnostik auch von diesem Symptom einen vorsichtigen Gebrauch machen. Theoretisch ist es leicht verständlich, dass eine durch Glaukom geschädigte Hornhaut chemotaktische Wirksamkeit erlangen und sich dadurch mit Descemetpräcipitaten bedecken kann. Die Hornhaut zeigt oft genug in einem vernachlässigten Glaukomfall durch starke Trübung, durch lange bestehenbleibende Trübung oder durch Gefässbildung nach gelungener Operation, dass sie eine starke Schädigung erfahren hat. Solch eine Hornhaut, deren Gewebe

an die Grenze der Nekrose gebracht worden ist, kann ebenso wie tote Gewebstücke Wanderzellen anziehen unter der Bedingung, dass nicht anderswo im Auge stärker geschädigte Gewebe vorhanden sind, welche den Leukocytenstrom in ihre Richtung leiten.

Ich brauche nur noch zu erinnern, dass nach der Glaukomoperation auch durch Infektion Cyclitis mit Descemetniederschlägen entstehen kann, wie Seite 49 beschrieben worden ist. Diese Möglichkeit kann im einzelnen Falle die Beurteilung der Bedeutung beobachteter Descemetniederschläge wieder erschweren.

In einem reinen Cyclitisfall soll die **Iris** normal sein. Dieser Zustand ist zwar selten, doch nicht so überaus selten, als gewöhnlich gemeint wird. Es wurde bei meinen 60 klinischen Fällen auch nach fortgesetzter genauer Beobachtung 14 mal die Iris normal gefunden. In weiteren 23 Fällen bestand ein sehr auffälliges Missverhältnis zwischen der Intensität und der Dauer der Iritis und der Intensität und der Dauer der Gesamtkrankheit, so dass in einer späteren Periode der Krankheit von Cyclitis ohne Iritis gesprochen werden musste. In 3 Fällen waren die kleinen Irisknötchen der Pars pupillaris anwesend, von welchen schon Seite 27 und Seite 53 die Rede war. In 3 Fällen bestand nach Ablauf des Prozesses Heterochromie.

Die **Linse** beteiligt sich in 3 Weisen an der Cyclitis. Erstens durch Niederschläge auf der vorderen oder auf der hinteren Kapsel, welche den Descemetniederschlägen ähnlich sind. Einmal bildete sich sogar auf der hinteren Kapsel das bekannte Dreieck, welches so oft auf der hinteren Fläche der Hornhaut zu sehen ist. Zweitens macht die Linse vorübergehende Myopie. Dieses Symptom wurde in meinen 60 Fällen 13 mal gefunden. Wenn man darauf achtet, findet man es in einer viel grösseren Frequenz unter den poliklinischen Fällen, als diese Zahl vermuten lässt, da unter den klinischen Fällen viele sehr schwere waren, bei welchen eine Refraktionsuntersuchung mit Gläsern nicht möglich war. Die vorübergehende Myopie kann aus zwei sehr verschiedenen Ursachen herrühren. Erstens kann die Infiltration des Ciliarkörpers die ciliare Insertion der Zonula Zinnii nach der Achse des Auges verschieben, und dadurch die Zonula erschlaffen. Zweitens kann die Cyclitis die Tension des Auges vermindern, und dadurch die Zonula erschlaffen. Beobachtungen an verwundeten Augen lehren ja oft genug, dass Hypotonie bei jugendlichen Personen Myopie verursacht. Unter den 13 Fällen mit vorübergehender Myopie war aber nur ein Fall mit Hypotonie, so dass in den 12 übrigen Fällen unbedingt die Infiltration des Ciliarkörpers die Ursache der Myopie war.

Es ist kaum notwendig, hervorzuheben, dass dieses Symptom für die Diagnose der Cyclitis sehr wichtig ist, es liefert fast den anatomischen Beweis für die Volumzunahme des Ciliarkörpers. Drittens kann die Linse getrübt werden. Dieser Fall ist unter den 60 Fällen 5 mal, und zwar bei Fällen von Tuberkulose vorgekommen. Die Katarakte sind nicht immer progressiv. Vielmals bleiben sie sofort nach der Einleitung der geeigneten Behandlung stehen, und klärt sich sogar die Linse noch ein wenig auf. Schlechter sind die Fälle, welche in jeder Sammlung geschnittenen Augen zahlreich vertreten sind, in welchen eine Cataracta polaris anterior durch Wucherung des Kapselepithels entstanden ist. Die progressiven Katarakte müssen am Ende, wenn die Entzündung vorbei ist und auch für die Möglichkeit von Rezidiven eine Frist gelassen ist, operiert werden. Ich habe sehr viel Gelegenheit gehabt, solche Augen zu operieren, und dabei gelernt, dass gerade diese Katarakte in der Kapsel operiert werden sollen. Man nimmt selbstverständlich alle Fürsorgen gegen Glaskörperverlust, aber tatsächlich ist dies ein seltenes Ereignis. Es sind offenbar neugebildete Bindegewebsstränge im vorderen Teil des Glaskörpers vorhanden, eine rudimentäre Cyclitismembran, welchen den Glaskörper zurückhalten. Wenn man solche Linsen in der gewöhnlichen Weise operiert, entsteht nach der Operation eine sehr starke Bindegewebswucherung. Die Fälle mit verdickter Linsenkapsel, in welchen die Linse sich wieder verkleinert hat, sind für die Operation in der Kapsel die günstigsten. Es ist also erwünscht, die Operation lange aufzuschieben. Eine Ausnahme der Regel, dass man die Katarakte nach Iridocyclitis in der Kapsel operieren soll, machen bekanntlich die eigentümlichen Fälle, welche mit gebleichter, teilweise atrophischer Iris und Descemetpräcipitate unter Behandlung kommen und sich vorher nicht für die Behandlung der Cyclitis gemeldet hatten. Diese Augen kann man sehr gut mit runder Pupille in gewöhnlicher Weise operieren. Dann findet man nach der Operation Glaskörpertrübung.

Glaskörpertrübungen wurden in meinen 60 Fällen 36 mal konstatiert, und zwar nur Glaskörperstaub oder gröbere Flocken, nach der Ursache der Entzündung in folgender Weise verteilt:

	Staub	Flocke
Unbekannte Ursache	4 Fälle	1 Fall,
Lues hereditaria	—	1 „ ,
Lues acquisita	5 Fälle	— ,
Rheuma	1 Fall	— ,
Tuberculosis	8 Fälle	16 Fälle.

Nicht in allen Fällen war der Glaskörper zu untersuchen. Es wurde notiert, dass der Glaskörper normal war bei:

unbekannter Ursache	6 Fälle,
Lues acquisita	1 Fall,
Tuberculosis	5 Fälle.

In einer andern Untersuchungsreihe habe ich O Siau Dhai[1]) beauftragt, während 3 Monate alle Fälle von Glaskörperstaub, welche sich in der Poliklinik oder in der Klinik präsentierten, sehr genau zu untersuchen. Er fand 14 Fälle. Unter diesen war ein Fall von Syphilis. In 8 andern Fällen war Tuberkulose, in den 5 übrigen keine Sicherheit über die Ursache. Unter den 14 Fällen waren 9, die neben dem Glaskörperstaub auch gröbere Flocken zeigten. Die 5 übrigen hatten ausschliesslich den feinen Staub, welcher früher als für die Diagnose Syphilis sprechend aufgefasst wurde. Von diesen 5 Fällen war aber nur einer syphilitisch, die andern waren tuberkulös.

Es steht mit dem Glaskörperstaub wie mit den Descemetpräcipitaten. Er kann gelegentlich die Diagnose Cyclitis kräftig unterstützen, aber an sich genügt er nicht zur Diagnose. Das zeigt die Erfahrung, und das lehrt die Theorie. Wie in Kapitel IV auseinander gesetzt wurde, ist der Glaskörperstaub ein Zeichen von kollateraler Hyalitis. Die nachbarliche Entzündung, welche die kollaterale Entzündung im Glaskörper hervorruft, kann im Ciliarkörper sitzen, aber auch in der Gefässhaut oder in der Netzhaut. Ganz besonders sind es Tuberkel in diesen Geweben, welche den Glaskörperstaub hervorrufen.

O Siau Dhai fand in seinen 14 Fällen die alte Angabe von Förster bestätigt, dass die Stäubchen auf Häutchen sitzen. Das stimmt in erfreulicher Weise mit den histologischen Untersuchungen Vogelesangs, von welchen S. 20 berichtet wurde, mit den S. 27 mitgeteilten Untersuchungen über experimentelle Cyclitis und mit den von O Siau Dhai in seiner Dissertation abgebildeten Präparaten (siehe Fig. 11, 12, 14, 15 u. 16, Taf. II), welche zeigen, dass Leukocytenanhäufungen sich nur auf der Oberfläche von Geweben und auf Häutchen, das heisst auf der Wandung von Glaskörperhöhlen befinden.

Zwar sind mit den Glaskörperhöhlen in dieser Hinsicht identisch, die Räume, welche bei der Glaskörperabhebung zwischen der vorderen Grenzhaut und der Linse oder zwischen der hinteren Glashaut und der Netzhaut entstehen. Deswegen findet man auch Präcipitate auf

[1]) O Siau Dhai, Over Glasvochtsstof. Diss. Amsterdam 1910.

der hinteren Linsenfläche und auf der Netzhaut. O Siau Dhai hat solche in seiner Dissertation abgebildet (Taf. V, Fig. 34). Fuchs hat, wie er in seiner jüngsten Arbeit hervorhebt, solche schon vorher bekannt gemacht.

Der **Sehnerv** zeigte in den 60 Fällen zweierlei Abweichung: erstens starke Verdickung und Schlängelung der Venen und zweitens die kollaterale Neuritis, von welcher schon S. 31 die Rede war. Die erste Affektion ist als ein schwacher Grad der zweiten zu betrachten. Beide waren folgenderweise nach der Ursache der Cyclitiden verteilt:

	Geschlängelte Venen	Neuritis
Unbekannte Ursache	7	—
Lues hereditaria	1	—
Lues acquisita	5	—
Tuberkulose	9	9
Rheuma	1	—

Es war in 6 Fällen bestimmt notiert, dass der Sehnerv normal war, nämlich in einem Falle unbekannter Ursache und in 5 tuberkulösen Fällen.

Endlich bleibt das letzte Symptom der Cyclitis **die Änderung des Augendrucks.** In den 60 Fällen war die Tension 35 mal fortwährend normal, einmal erniedrigt und 24 mal erhöht. Die Erhöhung war aber nur 16 mal durch die Cyclitis selbst bedingt, 2 mal war Atropinglaukom die Ursache der Erhöhung; 3 mal war Glaukom durch die Cyclitis hervorgerufen und bestand während der Cyclitis, 3 mal war Glaukom nach der Cyclitis entstanden. Wenn also eine Druckerhöhung bei der Cyclitis konstatiert ist, gibt es noch manches festzustellen, bevor die Ursache der Druckerhöhung geklärt ist. Meistens ist fortgesetzte Beobachtung und Diagnosis e juvantibus et nocentibus nötig.

Also war in einem Viertelteil der klinischen Fälle der Druck erhöht durch die Cyclitis selbst. Dieser gewöhnlichste Fall bietet wenig Schwierigkeit, da konsequente Behandlung mit Mydriaticis den Druck erniedrigt. Einzelne Male gehört Mut dazu, bei dem hohen Drucke die Atropinkur fortzusetzen. Einer der 60 war ein Mann von 50 Jahren, dem nacheinander beide Augen erkrankt waren. Jedes Auge nahm für die Krankheit 9 Wochen. Ich sah in diesen Tagen die Kranken jeden zweiten Tag, und mein interner Assistent sah sie an den zwischenliegenden Tagen. Der Assistent stellte jedesmal das von mir verschriebene Atropin ein, da er der Sache nicht traute. Erst als ich bestimmt verordnete, dass das Atropin ohne Interruption einige Male

täglich eingeträufelt werden sollte, fing die Heilung an. Dies geschah im Jahre 1899. Der Mann kam im Jahre 1912 wieder mit einer typischen Scleritis tuberculosa und 1913 mit einer Cyclitis auf dem zweiten Auge. Jetzt wiederholte sich die Sache wie vor 14 Jahren. Mein Abteilungsassistent setzte jedesmal das Atropin aus und ersetzte es durch eine „energische“ Pilocarpinkur, sobald ich nicht zusah, und erst als das Atropin um so reichlicher gegeben wurde, desto schwerer die Entzündung, und die Druckerhöhung sich gestaltete, fing eine regelmässige Heilung an. Es steht fest, dass in andern Fällen die Druckerhöhung nicht von der Cyclitis, sondern von einem hinzu gekommenen Glaukom herrührt. Man kann angesichts der sicheren Fälle, welche das typische Gesichtsfeld Defekt zeigen und durch die glaukomatöse Aushöhlung des Sehnerven sicher erkannt werden, von einem Glaucoma secundarium mit Cyclitis als Ursache reden. Nicht in allen Fällen von Cyclitis mit Druckerhöhung wird die Sachlage aber sofort klar. Erst die weitere Beobachtung und besonders die Erfolge und Misserfolge der therapeutischen Massnahmen führen zur Diagnose. Jedem Augenarzt sind solche Fälle begegnet. Da ich aber seit vielen Jahren sehr genau auf diese Art von Fällen acht gegeben habe, darf ich mir wohl erlauben, meine Erfahrungen an der Hand einiger Krankheitsgeschichten wiederzugeben. Ich wähle einige aus, welche zusammen die verschiedenen Seiten der diagnostischen und therapeutischen Frage beleuchten.

Von den folgenden 2 Fällen ist es noch zweifelhaft, ob sie hierher gehören.

Eine 28jährige Frau kommt in die Poliklinik mit Glaukomschmerzen, matter Hornhaut, weiter Pupille, $T + \bar{2}$. In der Dunkelkammer wurden sehr starke Descemetniederschläge konstatiert, und bei sorgfältigem Absuchen des Augengrundes wurde in der Gefässhaut eine kleine runde Narbe und daneben ein frischer runder Knoten von Chorioiditis gefunden. Da die Frau zu einer tuberkulösen Familie gehört und selbst einen sogenannten Spitzenkatarrh hat, wurden die Narbe und der Knoten auf Tuberkulose bezogen. Wahrscheinlich sieht man mit dem Augenspiegel nur die am meisten nach hinten gelagerten Tuberkeln, und werden die Tuberkeln nach dem Ciliarkörper hin reichlicher. Der Fall heilte prompt mit Atropin ohne Rezidiv. Als die Hornhaut vollkommen klar geworden war, konnte Glaskörperstaub wahrgenommen werden. Auch im weiteren Verlauf wurden nicht mehr Tuberkeln als die ersten zwei aufgefunden.

Im 2. Fall fehlten alle Zeichen von Entzündung, und waren die von dem Glaukom anwesend. Nichtsdestoweniger musste exjuvantibus die Diagnose auf Cyclitis gestellt werden:

Ein 38jähriger Mann. Rechtes Auge krank, schmerzhaft und verschleiert. Leichte venöse Injektion, Hornhaut leicht matt wie beim Glaukom,

keine Descemetniederschläge, vordere Kammer normal tief, Pupille mässig erweitert, $T+2$ Refr. $E-1\,D$. A. V. n. c. $^1/_6$.

Ophthalmoskopisch, normaler Sehnerv und oberhalb der Fovea ein Komplex von kleinen runden Narben in der Chorioidea. Patient erzählt, dass er früher mehrmals eine kurz dauernde Entzündung auf dem Auge gehabt habe, die mit Atropin geheilt sei.

Diese Anamnese sprach für Cyclitis, alles andere entschieden für Glaukom. Es wurde also Pilocarpin verordnet. Am nächsten Tage zeigte sich, dass diese Tropfen sofort einen sehr ungünstigen Einfluss gehabt hatten. Dann wurde Atropin angewandt und verschrieben, dass ebenso schnell Besserung brachte. 3 Tage nach dem ersten Besuch war die Tension normal, die Injektion vorübergegangen. Noch 3 Tage später war die Sehschärfe mit $+1\,D$ gleich $^1/_2$, 14 Tage später die Refraktion ohne Atropin E und die Sehschärfe $^3/_4$. Einige Jahre später war die betreffende Person wegen tuberkulöser Cystitis in ärztlicher Behandlung. Das Auge war noch immer normal.

Bisweilen kann also bei der Cyclitis eine Druckerhöhung vorkommen, welche so viele Glaukomerscheinungen mit sich bringt, dass man an Cyclitis + Glaukom denken muss. Da aber Mydriatica den Fall heilen, bleibt man im Unsicheren, ob wirklich Glaukom vorlag.

Ein sehr lehrreicher Fall derselben Art ist folgender:

Ein Mann von ungefähr 50 Jahren sieht Regenbogen um die Flammen und erhält die Warnung, sich sofort zu stellen, wenn die Regenbogen wiederkehren. Dies geschieht, die Diagnose, akutes Glaukom, wird auf die gewöhnlichen Symptome basiert und die Iridektomie ausgeführt, welche anfangs gut zu nützen schien. Bei der Nachbehandlung aber verschlechterte sich das Auge allmählich, und kam endlich der behandelnde Arzt zu der Einsicht, dass Atropin nützte, Pilocarpin schadete. Diese Periode der Krankheit habe ich nicht selbst beobachtet. 10 Jahre später kam der Herr zu mir mit einer braunen Katarakt, welche Operation erforderte, da auch das andere Auge schwach war. Ich konnte bei der Operation die Kapsel nicht zerreissen und extrahierte deshalb die Linse in der Kapsel mit ausgezeichnetem Erfolg. Nach der Heilung konnte ich im aphakischen Auge durch das Colobom den Rand des Ciliarkörpers mit dem Spiegel sehen und fand diesen übersät mit äusserst zahlreichen konfluierenden kleinen weissen Narben. Die Krankheit war also wohl eine Cyclitis gewesen mit den Erscheinungen des Glaukoms.

In einem zweiten ähnlichen Falle habe ich die Anfangsstadien mit beobachtet.

Es wurde mir ein Herr von 55 Jahren zugeschickt mit allen Erscheinungen des subakuten Glaukoms mit der Bitte, dass ich die Indikation zur Operation bestätigen solle. Ich fand einzelne Descemetniederschläge, welche der erste Arzt übersehen hatte, und schlug vor, versuchsweise Atropin zu geben. Dies verschlechterte die Situation, und ich stimmte dann der Operation bei. Nach der Operation heilte der Fall schlecht, und ich fand jetzt hinter dem Colobom sehr peripher im Augengrunde zahlreiche kleine Herde und Zunahme der Descemetpräcipitate.

In diesem Falle lag jedenfalls Cyclitis mit Glaukom vor. Meistens erkennt man solche Fälle auch durch die Aushöhlung des Sehnerven und durch die Gesichtsfelduntersuchung, wie das die folgenden Krankengeschichten lehren.

Eine 18jährige Kranke war schon 3 mal wegen Iritis serosa mit Atropin behandelt und wurde wegen eines Rezidivs in die Klinik geschickt. Sie hatte im unteren Teil der Hornhaut das Epithel in grossen Blasen abgehoben, zahlreiche Descemetniederschläge, Glaskörpertrübung. Die Iris ist pigmentarmer als die der andern Seite. Myopie 3 D. Es sind einige Er-

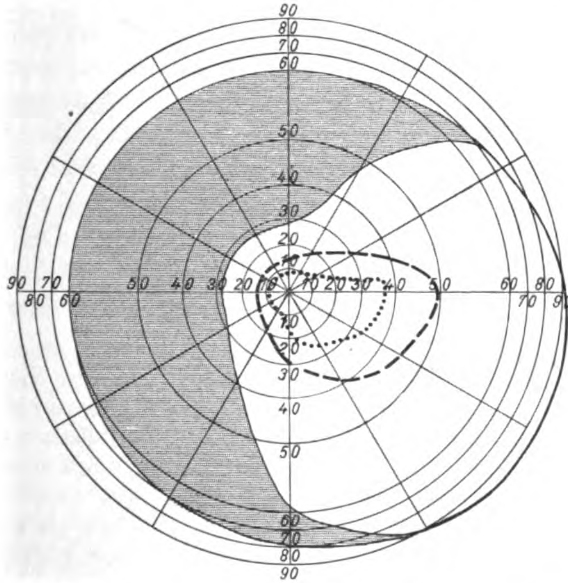


Fig. 12. Fall von Cyclitis chronica und Glaukom. Campimetrische Aufnahme bis zu 60° wiedergegeben, wie sie aufgenommen ist. Die Grenzen, welche weiter entfernt sind als 60°, sind als Kotangenten aufgenommen durch eine kleine Modifikation des Campimeters und sind registriert nach der geometrischen Projektion.

scheinungen da, welche an Glaukom erinnern. Die Tension ist leicht erhöht. Der durch die Glaskörpertrübungen undeutlich sichtbare Sehnerv scheint glaukomatös zu sein, und das Gesichtsfeld ist nasalwärts eingeengt. Es wurde gleichwohl unter beständiger Kontrolle Atropin angewandt. Unter dieser Behandlung trat eine regelmässige Heilung ein, so dass die Kranke nach 7 Wochen entlassen werden konnte mit Myopie 3 D, Sehschärfe nach Korr. $^1/_3$ normaler Tension, mit noch immer glaukomatösem Sehnerv und mit leichten Glaskörpertrübungen. 3 Monate nach der Entlassung hatte die Myopie abgenommen. Es bestand nur noch $E + 1\ D$ und Sehschärfe 1 nach Korr. Das Gesichtsfeld war, wie Fig. 12 zeigt, typisch glaukomatös. Offenbar war das Glaukom schon Begleiter oder Nachfolger der ersten Anfälle von Cy-

clitis gewesen. Ich würde jetzt so einen Fall nicht mehr ohne Iridektomie entlassen.

Ein 37jähriger Mann war 1908 schon in Verdacht gewesen, eine leichte chronische Cyclitis und ein leichtes Glaukom auf einmal zu haben, und war

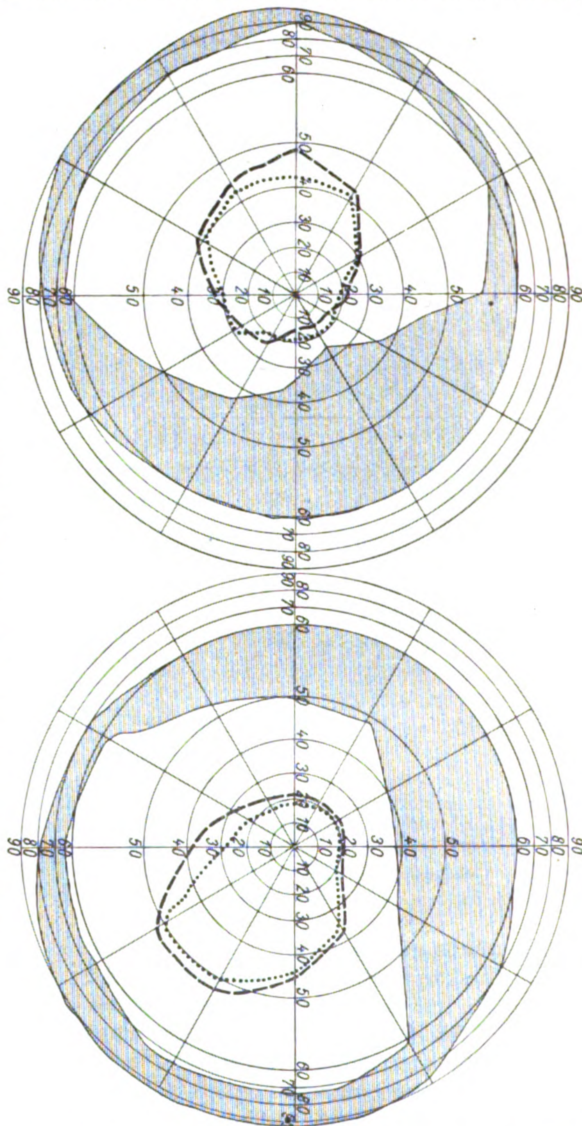


Fig. 13. Gesichtsfelder eines Falles von Cyclitis chronica mit Glaukom.

dann bis 1911 aus unserer Beobachtung verschwunden. Dann wurde auf beiden Augen ein für Glaukom ziemlich typisches Gesichtsfeld festgestellt (Fig. 13). Der Druck war R. A. 37 mm, L. A. 30 mm Hg (Schiötz). Beiderseits braune und weisse Descemetniederschläge, normale Iris und Pupille,

Glaskörperstaub. Beide Augen wurden mit einem Intervall einer Woche iridektomiert. Nach der Operation blieb der Druck dauernd normal, doch vermehrte sich in beiden Augen der Glaskörperstaub bedeutend. Die Augen vertrugen jetzt regelmässige Behandlung mit Atropin, ab und zu durch Dionin unterstützt. Ganz allmählich resorbierte der Glaskörperstaub grösstenteils, so dass nach 3 Monaten die Sehschärfe R. A. $^1/_2$, L. A. $^3/_4$ betrug.

Die Behandlung der Fälle, welche Glaukom und Cyclitis auf einmal haben, ist sehr erleichtert, seitdem wir von den Schweizer Kollegen die subconjunctivale Injektion von 2 % Kochsalzlösung und von Wolffberg die Benutzung des Dionins gelernt haben. Diese Mittel bewirken, dass das Atropin viel besser vertragen wird, und dass man die oft notwendige Abwechslung der antagonistischen Alkaloide mit weniger Sorge als früher vor sich gehen lassen kann. Es ist notwendig, den Kranken im Krankenhaus zu haben, damit jeden Moment das geeignete Mittel gewählt und angewendet werden kann. Auch in der Zeit, als wir die beiden genannten Hilfsmittel noch nicht besassen, konnte man bei grosser Sorge mit den Alkaloiden allein ans Ziel gelangen.

Gerade habe ich einen Fall zu behandeln gehabt, in welchem ausnahmsweise Dionin und Kochsalzlösung versagten.

Es besserte sich die Cyclitis allmählich unter Atropingebrauch, aber der Druck blieb hartnäckig $T+2$. Nachdem Dionin und Kochsalzlösung jedes ein paar Male vergeblich erprobt waren, brachte dann Pilocarpin das Auge in 2 Tagen auf normale Tension. Das Auge war schon am zweiten Tage klar und ruhig und hatte Sehschärfe $^1/_2$; am dritten Tage aber war das Auge wieder rot, die Hornhaut trübe, und die Sehschärfe kaum $^1/_{10}$. Es wurde jetzt wieder zu Atropin gegriffen, welches die Krankheit ohne weitere Druckerhöhung zu voller Heilung brachte.

Wenn in schwierigeren Fällen eine Iridektomie notwendig ist, um den hohen Druck zu beseitigen, muss doch selbstverständlich ein Augenblick gewählt werden, in welchem die Entzündung auf minimaler Höhe steht. Erfahrene Praktiker haben alle diese Schwierigkeiten erlebt und besiegt. Im Interesse der Kranken habe ich mir erlaubt, da ich doch meine Erfahrungen über Cyclitis zusammen schreibe, hier die Therapie dieser schwierigsten Fälle zu skizzieren.

Schliesslich noch ein Wort über das Glaukom nach der Iridocyclitis. Dieses gibt so weit keine therapeutischen Schwierigkeiten, da man das Glaukom als Glaukom behandeln kann, ohne Rücksicht auf die Iridocyclitis. Für die Klinik ist es aber wichtig, festzustellen, dass nach der Iridocyclitis Glaukom entstehen kann, bisweilen nach Wochen oder Monaten, andere Male nach Jahren und selbst nach einer langen Reihe von Jahren. Es handelt sich dabei nicht nur um die Fälle mit

starken Synechiae posteriores, aber auch um Fälle, in welchen wenige kleine Synechien, und um Fälle, in welchen gar keine Synechiae posteriores zurückgeblieben sind. Offenbar verlegen die chronischen Entzündungen alle mehr oder weniger den Kammerwinkel und lassen so eine Prädisposition zum Glaukom zurück, welche noch nach Jahren zu einem akuten Glaukomanfall oder zu einem unbemerkt eintretenden chronischen Glaukom führen kann. Die Schliessung des Kammerwinkels ist oft genug schon bei der Untersuchung in fokaler Beleuchtung zu finden und ist auch jedem Kollegen bekannt, der eine grosse Sammlung von geschnittenen Augen besitzt. Ich will am Ende dieser Arbeit, welche schon zu grossem Umfang gediehen ist, keine Belege anführen, mit Ausnahme eines einzigen klinischen Falles, welcher die Thesis illustriert, dass es nicht nur ein sekundäres Glaukom bei Cyclitis, sondern auch ein sekundäres Glaukom nach Cyclitis gibt.

Ein 43 jähriger Herr wurde von mir 1903 behandelt mit einer Cyclitis, welche wahrscheinlich metastatisch nach einer Gonorrhoe entstanden war. 1908 kam er wieder zu mir mit einer Skleritis, welche ebenso wie die

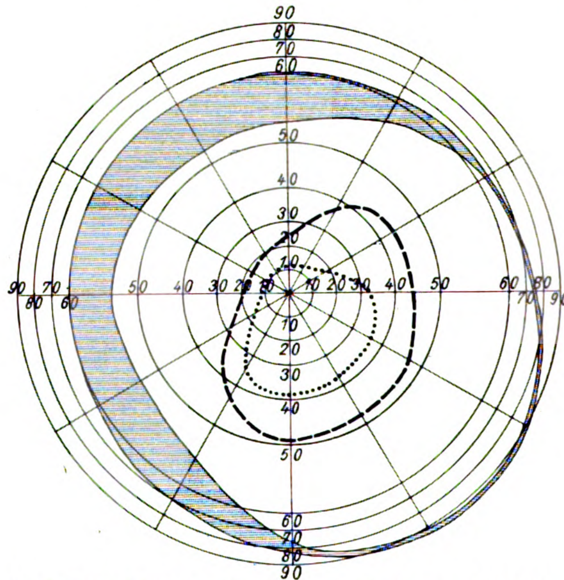


Fig. 14. Gesichtsfeld eines Falles von Glaukom nach Iridocyclitis.

frühere Cyclitis unter einer Behandlung mit Salicylsäure heilte. Es waren ein paar kleine Synechien vorhanden. Ich fand jetzt zum erstenmal die Tension des Auges zweifelhaft ein wenig erhöht. Das Gesichtsfeld war entschieden normal, nicht glaukomatös. Der Sehnerv sah anders aus wie der des andern Auges und hatte die Form einer glaukomatösen Excavation.

Ende 1909 kam der Herr wieder mit leicht glaukomatösem Gesichtsfeld (Textfig. 14) und zwei Monate später mit bedeutender Verschlimmerung (Textfig. 15). Die Sehschärfe war von $^1/_2$ gefallen auf $^1/_{60}$. Das Gesichtsfeld war jetzt typisch glaukomatös, der Sehnerv dito, die Hornhaut leicht getrübt.

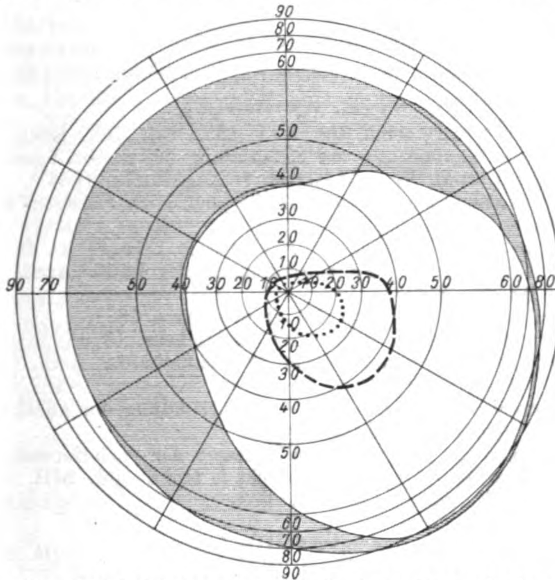


Fig. 15. Derselbe Fall 8 Wochen später bei akuter Exacerbation des Glaukoms.

Es wurde eine Iridektomie vorgeschlagen und ausgeführt, nach welcher die Sehschärfe emporkam zu $^1/_4$, und die Tension normal wurde. Im Jahre 1913 war die Sehschärfe noch immer $^1/_4$, und das Gesichtsfeld etwas mehr eingeengt als 3 Jahre vorher.

Da ich über mehrere solche Fälle verfüge, in welchem ich zunächst die Cyclitis oder eine andere chronische Entzündung und dann nachher nach vielen Jahren das Glaukom behandelt habe, ist mir die Frage aufgekommen, ob sich umgekehrt bei sorgfältigem Suchen in Glaukomfällen Zeichen einer früher durchstandenen chronischen Entzündung finden liessen. Das ist aber nicht der Fall. In einer Reihe von 20 Fällen, welche ich im vorigen Jahre iridektomiert habe, fanden sich nur 3 mal die Reste einer Entzündung.

Dagegen sah ich vor kurzem einen Kranken im 17. Lebensjahre, den ich im 4. Lebensjahre mit einer schweren, lange dauernden Iridocyclitis behandelt hatte, und der jetzt nur noch so wenige Merkmale der früher überstandenen schweren Krankheit zeigte, dass eine sehr genaue Musterung notwendig war, um einzelne Spuren wieder zu finden. Wenn dieser Mann im glaukompflichtigen Alter ein akutes

Glaukom bekommt, wird es für seinen Arzt kaum möglich sein, den Zusammenhang dieses Glaukoms mit der anamnestisch angegebenen Augenkrankheit des Kindesalters einzusehen.

Literaturverzeichnis.

Die Arbeiten aus der Amsterdamer Klinik sind im Texte angezogen.

A. Hyalitis.

C. O. Weber, Virchows Arch. Bd. XVI. 1859. Bd. XIX. 1860.
Coccius, Über das Gewebe und die Entzündung des menschlichen Glaskörpers. Vers. Heidelberg 1860. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1864.
H. Pagenstecher, Zur Pathologie des Glaskörpers. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. I. 1870.
L. v. Wecker in Graefe-Saemisch. Bd. IV, 2. 1876.
J. Schnabel, Die Begleit- u. Folgekrankheiten der Iritis. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. V. 1876.
H. Pagenstecher, Die Operation des grauen Stars. 1877.
Schmidt-Rimpler, Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1878.
J. Schöbl, Pathologische Anatomie der Panophthalmitis. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI.
E. Fuchs, Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. 1904.
O. Schirmer, Diagnose, Prognose und Therapie der perforierenden, infizierten Augapfelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII. 1901.
R. Greeff in Pathol. Anat. v. Joh. Orth.

Cyclitis.

Arlt, Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1879.
O. König, Hydromeningitis. Diss. Breslau. 1883.
Fuchs, Anatomische Miscellen. IV. Iritis syph. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX. 1884.
Nettleship, Ophthalmic Hospital Reports. T. VII. 1872. T. VIII. 1876.
Knies, Beiträge zur Kenntnis der Uvealerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. IX. 1879. Dieser viel citierte Fall war wohl ein Fall von tuberkulöser Iridocyclitis.
A. Alt, Compendium usw. 1880.
Wagenmann, Iridocyclitis tuberculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIII. 1886.
Treacher Collins, Glands of the ciliary body. Ophth. Society. Bd. XI. 1891. Researches in Anat. u. Physiol. of the Eye. 1896.
Buchanan, Glands of the ciliary body. Journal of Anat. u. Physiol. 1897.
— Cyclitis. Ophth. Soc. T. XXI. 1901.
Fuchs, Sympathisierende Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI. 1905.
Axenfeld, Augenkomplikationen bei der Meningitis suppurativa. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1896.
J. Herbert Parsons, Anat. and Pathol. of the Eye. Vol. I. 1904.
Fuchs, Über chronische endogene Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. 1913.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—V, Fig. 1—37.

Tafel I.

Fig. 1. Hyalitis aspergillina experimentalis beim Kaninchen. Impfung des Glaskörpers mit Sporensuspension oben am Äquator durch die Sklera.

a Enucleation nach 2 Tagen, *b* nach 3 Tagen, *c* nach 4 Tagen, *d* nach 4 Tagen, *e* nach 6 Tagen, *f* nach 8 Tagen.

Fig. 2. Hyalitis aspergillina experimentalis in einem aphakischen Kaninchenauge. Impfung durch die Hornhaut in den Glaskörper. Enucleation nach 5 Tagen.

Fig. 3. Hyalitis aspergillina experimentalis nach 4 Tagen (Auge der Fig. 1 *d*). Teilweise Ablösung der Netzhaut. Diese liegt an, wo sie degeneriert ist.

Fig. 4. Hyalitis aspergillina experimentalis. Enucleation nach 20 Tagen. Ödem der Chorioidea. Hyperämie der Kapillarschicht. Pigmentepithel gewuchert. Netzhautdegeneration.

Fig. 5. Hyalitis durch Streptococcusembolie in der Netzhaut. Exstirpation nach 2 Tagen. Die Masse vor und in der Netzhaut enthält eine reiche Streptokokkenkultur. Die Limitans chorioideae ist abgelöst durch das celluläre Exsudat. Dies wird von der Limitans zurückgehalten.

Fig. 6. Hyalitis durch Pneumocokkeninfektion (Auge der Fig. 7). Ödem der Chorioidea. Infiltration der Kapillarschicht.

Fig. 7. Hyalitis durch Pneumocokkeninfektion nach Kataraktoperation. Exstirpation nach 12 Tagen.

Fig. 8. Hyalitis durch Streptocokkenembolus in der Netzhaut. Die kleinen schwarzen Stippchen im Corpus vitr. vor der Netzhaut sind Kulturen.

Fig. 9. Hyalitis durch Streptocokkenembolus (Auge der Fig. 8). Ödem der Chorioidea, Infiltration der Kapillarschicht.

Fig. 10. Hyalitis durch Pneumocokkeninfektion (Auge der Fig. 7). Verteilung des Exsudates vor dem Sehnerven. Ablösung der Hyaloidea.

Tafel II.

Fig. 11. Hyalitis traumatica leviori gradu. Links eine grosse Glaskörperhöhle mit Anhäufung von Leukocyten auf der Wandung. Desgleichen hinter der Linse.

Fig. 12. Hyalitis traumatica leviori gradu. Einzeln stehende Leukocyten im Glaskörper. Auf der Wandung zweier Höhlen und auf der abgelösten Limitans sind Haufen von Leukocyten.

Fig. 13. Hyalitis metastatica leviori gradu. Exstirpiert nach einem Jahre. Teilweise organisiertes Glaskörperexsudat innerhalb der abgelösten Netzhaut. Pseudoglioma.

Fig. 14. Hyalitis traumatica leichteren Grades. Leukocyten im Glaskörper einzeln stehend. Gehäufte Leukocyten auf der Wandung einer Glaskörperhöhle und auf der abgelösten Hyaloidea.

Fig. 15. Hyalitis traumatica (Präparat vom Auge der Textfig. 5). Wandung einer Glaskörperhöhle infiltriert. Oben im Glaskörper liegen die Leukocyten einzeln, unten in der Glaskörperhöhle in Haufen.

Fig. 16. Cyclitis experimentalis durch Tuberkelbacillen. Die weissen Flecke im ciliaren Knoten sind Querschnitte der Faden, welche die Bacillen hineintrugen. Glaskörperstaub auf der abgelösten Hyaloidea und auf der Wandung von Glaskörperhöhlen. Neuritis und Infiltration im Sehnerventrichter.

Fig. 17. Lymphocytenhaufen auf der Netzhaut desselben Auges.

Fig. 18. Tuberkel in der Iris desselben Auges.

Fig. 19. Junge Präcipitate auf der Hornhaut desselben Auges.

Fig. 20. Grosses Präcipitat auf der Hornhaut eines andern in derselben Weise infizierten Auges.

Tafel III.

Fig. 21. Cyclitis chronica. Junger Infiltrationsherd. Auflagerung von neugebildetem Gewebe auf den Querschnitten des Ciliarkörpers.

Fig. 22. Corpus ciliare desselben Auges. (Auch die Textfig. 7 stammt von diesem Auge.) Infiltrationsherd im Ciliarkörper. Desorganisation der Epithelschichten. Neugebildetes Gewebe, auf dessen Oberfläche quer durchgeschnittene Pigmentstränge gelagert sind. Unten Ablösung des Ciliarepithels.

Fig. 23. Ablösung des Ciliarepithels. Neues Bindegewebe in den Blasen.

Fig. 24. Auflagerung von pigmentiertem Gewebe auf der Ora serrata desselben Auges. Depigmentierte Schnitte zeigen, dass an der Stelle des Pigmentepithels sich Bündel von neugebildetem Bindegewebe befinden (wie es die Textfiguren 8 und 9 zeigen), und dass auch die schwarzen Stränge vor diesem Gewebe aus solchem Gewebe bestehen.

Fig. 25. Phthisisches Auge mit Cyclitismembran. Schnitt durch die Pupille.

Fig. 26. Idem. Exzentrischer Schnitt. Die verdickte Iris sitzt auf der Hornhaut auf. Netzhautsporne. Schwarze Stränge (Epithelstränge) ziehen von der Iris nach der Cyclitismembran. In dieser Membran schwarze Stränge, welche ehemalige Gefässe sind.

Fig. 27. Diese Gefässe in stärkerer Vergrösserung, links oben mit einem ausgezogenen Processus ciliaris zusammen hängend.

Tafel IV.

Fig. 28. Depigmentierter Schnitt. Ausgezogener Processus ciliaris, von welchem in die Cyclitismembran ein Bindegewebsstreifen (ehemaliges Gefäss) und ein Gefäss ziehen.

Fig. 29. Veränderte Pigmentstränge, welche ehemalige Gefässe sind. Links dergleichen Stränge von einem ausgezogenen Processus ciliaris entspringend.

Fig. 30. Geschlossene Gefässe im Dreieck zwischen dem Netzhautsporn und dem Corpus ciliare. Der pigmentierte Hauptstamm entspringt von der Ora. Kurze pigmentierte Stränge vor dem Ciliarepithel.

Fig. 31. Dasselbe Bild. Beide Arten von Stränge hängen zusammen. Vor der Spitze des Netzhautsporns ein abgetrenntes Gefäss. Ebenso in derselben Höhe vor der Oberfläche der Pars plana.

Tafel V.

Fig. 32. Dasselbe phthisische Auge mit der Cyclitismembran. Depigmentierter Schnitt. Fingerförmig verzweigte Epithelsprossen, welche von der Irisoberfläche ausgehen und im nicht gebleichten Schnitte pechschwarz sind.

Fig. 33. Depigmentierter Schnitt. Von der Irisoberfläche zieht eine zarte Epithelschicht nach der Cyclitismembran, welche sich auf der Oberfläche der Cyclitismembran verbindet mit Gewebspartien, welche die Spitzen der stark ausgezogenen Processus ciliaris sind. In der unmittelbaren Nähe dieser Spitzen liegen die Epithelstränge von Treacher Collins, welche in der Textfig. 11 abgebildet sind. Die zarte Epithellinie ist im nicht gebleichten Schnitt vollkommen schwarz und ist, wie die Schnittreihe lehrt, ein Querschnitt einer zarten Epithelmembran.

Fig. 34. Postoperative Cyclitis. Präcipitate auf der Netzhaut.

Fig. 35. Tuberkulöse Geschwulst des Musculus rectus externus. Sehr kleine Knoten am Rande der Geschwulst zwischen den Muskelfasern.

Fig. 36. Dasselbe. Zahlreiche Riesenzellen im Zentrum eines Knotens.

Fig. 37. Dasselbe. Zentrum eines Knotens nekrotisch.

[Aus der Grossherzoglichen Universitäts-Augenklinik in Giessen.
(Dir.: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Vossius.)]

Zur Frage der Glaskörperimmunität.

Von
Privatdozent Dr. O. Kuffler.

Die Anteilnahme des Kammerwassers und der Cornea an der Gesamtimmunität hat in den letzten Jahren überaus eifrige und erfolgreiche Bearbeitung gefunden, wodurch auf diesem Gebiete eine gewisse Klärung der Ansichten zustande gekommen ist. Unvergleichlich weniger wissen wir über das Verhalten des Glaskörpers in dieser Hinsicht. Römer und Wessely prüften bei ihren Versuchen, welche die Lehre von der Cytotoxinretension begründen sollten, hauptsächlich das Verhalten des Kammerwassers der Glaskörper kam erst in zweiter Linie in Betracht. Axenfeld fand, dass die Pneumokokkeninfektion im Glaskörper durch Immunisierung des Gesamtorganismus mit Römerserum in keiner Weise beeinflusst wird, und folgert hieraus, dass der Glaskörper an der Gesamtimmunität keinen Anteil nimmt. Zur Nedden fand im Glaskörper immunisierter Tiere im ungereizten Auge keine Cytotoxine. Eingehende Untersuchungen über die Anteilnahme des Glaskörpers an der Gesamtimmunität liegen von Possek vor. Nach ihm fehlen im normalen Glaskörper die im Blutserum normaler Tiere vorhandenen bakteriolytischen Substanzen, ferner sowohl Normal- als auch Immunhämolysine und Komplement.

In einer früheren Arbeit bereits hatte ich mich mit der Untersuchung der Ursachen beschäftigt, warum der Glaskörper sozusagen ein Punktum minoris resistentiae für Infektionen bildet, warum gerade dort fast jede Art von Mikroorganismen ihre deletäre Wirksamkeit entfalten kann. Es liegt von vornherein ausserordentlich nahe, anzunehmen, dass infolge der mangelhaften Gefässversorgung die Anteilnahme des Glaskörpers an der Gesamtimmunität eine überaus geringe ist. Da wir jedoch über den Mechanismus der natürlichen Resistenz gegen Saprophyten so gut wie nichts wissen, so war der Vergleich

des Verhältnisses von Serum und Glaskörperflüssigkeit gegen Saprophyten in vitro nicht heranzuziehen. Wenn ich nun statt dessen das Verhalten einiger wohlbekannter Antikörper, wie Hämolysine, Bakteriolysine, Antitoxine usw. einer vergleichenden Untersuchung unterzog, so bin ich mir wohl bewusst, dass ich dadurch für meine Fragestellung keine direkte Antwort finden kann. Da wir nicht wissen, wie überhaupt die Saprophyten im Organismus vernichtet werden, so gibt uns die Anwesenheit oder Abwesenheit von Bakteriolysinen im Glaskörper keine direkte Auskunft darüber, warum der Glaskörper die Saprophyten nicht vernichten kann. Doch ist immerhin ein gewisser Analogieschluss möglich. Wenn alle möglichen Arten von im Serum reichlich vorhandenen Antikörper in den Glaskörper nicht oder nur in ganz beschränktem Ausmass übergehen, so besteht zum mindesten eine grosse Wahrscheinlichkeit dafür, dass auch diejenigen Stoffe des Serums, welche die Vernichtung der Saprophyten besorgen, im Glaskörper weit spärlicher vorhanden sein dürften, als im Serum.

Ich stellte es mir also zur Aufgabe, an aktiv oder passiv immunisierten Tieren das Blutserum und die Glaskörperflüssigkeit auf ihren Gehalt an Immunstoffen zu vergleichen, und zwar prüfte ich nur die Glaskörperflüssigkeit des ungereizten Auges, da ich es nach allen älteren Untersuchungen als so gut wie gewiss annehmen konnte, dass nach Reizung des Auges ein gesteigerter Übergang von Immunkörpern stattfinden würde.

Zunächst einige Worte über die Technik zur Entnahme des Untersuchungsmaterials. Das Blut gewann ich meist derart, dass ich die Tiere durch Halsschnitt tötete; der Hals wurde hierzu zunächst mittels einer Ätzpaste depiliert und nachher sorfältig desinfiziert. Wenn so auch keine vollständige Sterilität erzielt wird, so genügt diese doch für die meisten derjenigen Untersuchungen, welche sogleich nach Absetzen des Serums vorgenommen werden. War absolute Sterilität des Serums erforderlich, wie bei den Bakterizidieversuchen, so wurde das Blut entweder durch Herzschnitt und Ausbluten in die Pleurahöhle oder durch Einführen einer Kanüle in die Carotis entnommen. Für die Präcipitinversuche, wo es sich um möglichste Klarheit des Serums handelt, wurde dieses entsprechend filtriert. Die Glaskörperflüssigkeit entnahm ich stets an getöteten Tieren; so wird jede Reizung bei der Entnahme ausgeschlossen. Auch wird hierdurch verhindert, dass Blut in den Glaskörper übertritt; die Entnahme erfolgte im Anfang stets mit der Spritze. Doch erwies sich das als ein recht unsicheres Verfahren. Während man aus manchen Kaninchenaugen leicht nahezu

1 ccm Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum ansaugen konnte, erhielt man bei andern mit aller Mühe kaum ein Teilstrich. Ich änderte daher später mein Verfahren dahin, dass ich nach sorgfältiger Verschorfung der Oberfläche einen ausgiebigen Einschnitt in die Sklera machte, dann unter dem Schutz einer sterilen Gazeplatte den Bulbus zwischen den Fingern leicht knetete und so die Glaskörperflüssigkeit langsam herauspresste. Man erhielt auf diese Weise mit Sicherheit eine ausreichende Quantität vollständig klarer Flüssigkeit.

Ich lasse nun die Schilderung der einzelnen Versuche folgen:

I. Agglutinine. Der Übergang von Immunagglutininen aus dem Serum in die Glaskörperflüssigkeit wurde an 9 Tieren untersucht. 3 der Tiere waren mit Bacillus pyocyaneus, 3 mit Bacterium coli und 3 mit einem dem Typhus nahezu identischen Mikroorganismus immunisiert. Die Immunisierung wurde zunächst mit abgetöteten, zum Schluss mit völlig unbeschädigten Kulturen intravenös vorgenommen. Die Agglutinationen wurden in Spitzröhrchen nach ein- bis mehrstündigem Verweilen im Brutschrank geprüft. Es ergab sich, dass der Agglutinasionstiter des Blutserums auf dem eigenen Stamm zwischen 1 : 5000 und 1 : 10000 schwankte. Die Glaskörperflüssigkeit der gleichen Tiere zeigte entweder gar keine Agglutination oder bei denjenigen Tieren, bei welchen der Titer des Serums 1 : 8000 bis 1 : 10000 betrug, agglutinierte die Glaskörperflüssigkeit in einer Verdünnung von 1 : 10. Die Menge der Agglutinine im Glaskörper gegenüber derjenigen im Serum verhielt sich also etwa wie 1 : 1000.

II. Präcipitine. 4 Kaninchen werden mit Pferdeblutserum intravenös vorbehandelt, und zwar erhielt jedes Tier 3 Injektionen von 1—2 ccm Pferdeserum in die Ohrvene. Zwischen je 2 Injektionen liegt ein Zwischenraum von 6—7 Tagen. 5—6 Tage nach der 3. Einspritzung findet eine Probeblutentnahme und eine probeweise Untersuchung des Serums statt. Ergibt diese einen günstigen Präcipitierungstiter, so wird das Tier sogleich geschlachtet, und die eigentliche Untersuchung vorgenommen. Zu bemerken wäre nur noch, dass nur die 4 Versuchstiere in das Protokoll aufgenommen sind, bei welchem ich einen günstigen Titer erlangen konnte. In Wirklichkeit musste ich eine weit grössere Anzahl von Tieren immunisieren, da manche Tiere überhaupt nicht zu einem brauchbaren Titer zu bringen waren, manche auch bei der Einspritzung unter Krämpfen zugrunde gingen. Die Untersuchung auf Präcipitation wurde genau nach den Vorschriften

von Uhlenhuth vorgenommen. Es erübrigt daher, auf die Technik näher einzugehen. Nur möchte ich noch betonen, dass ich nur solche Sera verwendete, welche nach der Filtration absolut wasserklar waren, und dass die nötige Kochsalzkontrolle niemals versäumt wurde. Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: Bei 2 der Tiere zeigte das Serum noch in der Verdünnung 1:10000 deutlich Präcipitationen bei 2 in einer Verdünnung 1:5000. Bei keinem der Versuchstiere war im Glaskörper auch nur eine Spur von Präcipitationen zu erkennen.

III. Antitoxine. Diese Versuche sind die einzigen, welche an passiv immunisierten Tieren vorgenommen wurden. Die Tiere erhalten jedes 8000 J.E. Diphtherieserum in die Ohrvene. Die Injektion wurde ausnahmslos gut vertragen. Nach 1—2 Stunden wurden die Tiere getötet und Blutserum und Glaskörper zur Untersuchung entnommen. Die Untersuchung beider Flüssigkeiten auf ihren Antitoxingehalt erfolgte nach der von Paul Römer[1])-Marburg angegebenen Percutanmethode. Es wird hierzu von einem Diphtherietoxin vom bekannten Giftwerte eine Reihe von Verdünnungen hergestellt und mit entsprechenden Mengen der auf ihren Antitoxingehalt zu prüfenden Flüssigkeit gemischt. In jedem der Gemenge müsste, falls eine genaue Absättigung erfolgt ist, eine ganz bestimmte Antitoxinmenge vorhanden sein. Die Gemenge werden nun der Reihe nach darauf geprüft, ob diese Absättigung erfolgt ist. Die Prüfung erfolgt in der Art, dass von jedem Gemenge 0,1 ccm einem Meerschweinchen percutan injiziert wird. War das Gemenge vollständig abgesättigt, oder war ein Überschuss von Antitoxin vorhanden, so werden keinerlei krankhafte Erscheinungen auftreten. Dort jedoch, wo noch ein Giftüberschuss vorhanden war, tritt nach einigen Tagen eine Nekrose der Impfstelle auf. Dasjenige Gemenge nun, dessen Injektion eben noch ganz geringe lokale Krankheitserscheinungen hervorruft, ist als das genau abgesättigte zu betrachten. Da uns sein Giftwert bekannt ist, so können wir daraus die Antitoxinmenge und somit den Gehalt des Serums an Antitoxin berechnen. Die Berechnung erfolgt in einfachster Weise nach einem von Römer für das betreffende Diphtheriegift aufgestellten Schema, welches er mir für meine Versuche freundlichst überlassen hat. Hierfür, wie auch für die gütige Überlassung des Diphtheriegiftes

[1]) Paul H. Römer u. Rudolf Somogyi, Eine einfache Methode der Diphtherieserumbewertung. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Original. Bd. III. Nr. 5. S. 433.

Ballon 7, sowie für manchen wertvollen Ratschlag möchte ich Herrn Prof. Römer auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen. Die Resultate der Versuche waren folgende: Erfolgreich untersucht wurden 6 Tiere. Bei diesen erwies sich der Gehalt des Blutserums an Antitoxin 50—60 fach, der Gehalt des Glaskörpers $^1/_{10}$—$^1/_{30}$ fach.

IV. Bakteriolysine. Nach mehrfach vergeblichen Versuchen gelang es mir, durch Immunisierung mit Choleravibrionen bei 3 Tieren ein brauchbares bakteriolytisches Serum zu erhalten. Diese Versuche wurden im hygienischen Institut der Universität Heidelberg ausgeführt, wofür ich Herrn Prof. Kossel, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Laubenheimer, der mich bei diesen Versuchen unterstützte, auch hier meinen wärmsten Dank aussprechen möchte. 3 Kaninchen wurden mit Choleravibrionen intravenös immunisiert. Die Kultur stammt von einem Fall aus dem Jahre 1908 und ist seither auf künstlichen Nährböden weitergezogen, hatte sich jedoch noch kürzlich in einem Tierversuch als virulent erwiesen. Jedes Kaninchen erhielt 3 mal je 1 Öse Kultur, in 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Ohrvene, und zwar in Zeitabschnitten von 6—7 Tagen. 6 Tage nach der 3. Injektion wird das Tier durch Ausbluten aus der Carotis, bzw. aus dem Herzen getötet. Das Blut wird aufgefangen und zur Serumgewinnung zurecht gestellt. Dann wird das Auge enucleiert und in der beschriebenen Weise die Glaskörperflüssigkeit gewonnen. Durch einen Vorversuch wird gleichzeitig die günstigste Kulturverdünnung festgestellt. Als solche erweist sich bei einer 18stündigen Bouillonkultur eine Verdünnung von 1 : 10000, wobei jeder Agarplatte je 0,5 ccm der Verdünnung zugesetzt werden. In dieser Verdünnung sind die Kulturen auf den Platten nach 18 Stunden eben noch zählbar.

Für den Hauptversuch werden zunächst folgende Verdünnungen **hergestellt: Vom Serum 1 : 10, 1 : 100, 1 : 1000, 1 : 5000, 1 : 10000.** Vom **Glaskörper 1 : 10,** 1 : 100, 1 : 1000. Diese Verdünnungen werden mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt. Zu je 0,5 ccm dieser Verdünnung kommt 0,5 ccm der vorhin erwähnten Kulturverdünnung 1 : 10000 und 0,5 ccm eines auf 1 : 50 verdünnten frischen Meerschweinchenserum als Komplement. Also: Je 0,5 ccm Amboceptorserum + 0,5 ccm Komplementserum + 0,5 ccm Kulturverdünnung. Diese Röhrchen kommen in den Brutschrank, und nach 1—2 und 3 Stunden wird jedem Röhrchen eine Probe von 0,5 ccm entnommen und zu einer Agarplatte verarbeitet.

Das Resultat dieses Plattenversuches war folgendes:

1. Als günstigste Zeit für die Beurteilung stellte sich eine von

2 Stunden heraus, und es wurden die Plattenserien, die zu dieser Zeit gewonnen wurden, für die Beurteilung berücksichtigt. Unter diesen Umständen ergab sich bei dem Tier 1: dass das Serum in einer Verdünnung von 1:1000 noch mit Sicherheit volle Sterilität verbürgte, darüber hinaus waren die Platten mit Cholerakultur bewachsen. Im Glaskörper war bei einer Verdünnung von 1:10 die Platte steril geblieben, darüber hinaus war die Platte mit Cholerakultur bewachsen. Die Kontrolle, d. h. eine Kochsalzkontrolle und eine Komplementkontrolle waren durchweg dicht bewachsen. Bei Tier 2 ergab der Plattenversuch, dass noch bei einer Serumverdünnung von 1:10000 die Platten sicher steril geblieben waren. Über diese Serumverdünnung war nicht hinausgegangen worden. Im Glaskörper waren die Verdünnungen 1:10 und 1:100 steril geblieben, während darüber hinaus die Platten bewachsen waren. Die beiden Kontrollen waren nicht bewachsen.

Mit Serum und Glaskörper des Kaninchens 1 wurde ausserdem zur Erhöhung der Sicherheit ein Pfeifferscher Versuch angestellt. Hierzu wurden Serumverdünnungen: 1:1000, 1:5000 und 1:10000 verwendet; vom Glaskörper 1:10 und 1:100. Zu je 1 ccm dieser Verdünnungen wurde je 1 Öse einer 18stündigen Agarkultur zugesetzt und diese Aufschwemmung je einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injiziert. Die Entnahme des Peritonealexsudates erfolgte nach $^1/_2$ bis nach 1 Stunde mittels Glaskapillare.

Ein weiteres Meerschweinchen erhielt 1 Öse Cholerakultur in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmt als Kontrolle.

Meerschweinchen 1: Bouillonkontrolle. Peritonealexsudat nach $^1/_2$ Stunde: Zahlreiche, lebhaft bewegliche Vibrionen, nur ganz vereinzelt Kügelchen. Nach 1 Stunde: Sehr zahlreiche, sehr lebhaft bewegliche Vibrionen. 24 Stunden nach der Impfung eingegangen.

Meerschweinchen 2: Glaskörper 1 : 100. Peritonealexsudat nach $^1/_2$ Stunde: Zahlreiche, nicht sehr bewegliche Vibrionen, vereinzelte Kügelchen. Nach 1 Stunde etwa der gleiche Befund. Nach 24 Stunden eingegangen.

Meerschweinchen 3: Glaskörper 1 : 10. Peritonealexsudat nach $^1/_2$ Stunde: Zahlreiche lebhaft bewegliche Vibrionen, ziemlich reichlich Kügelchen. Nach 1 Stunde sehr zahlreiche, sehr lebhaft bewegliche Vibrionen, nur vereinzelt Kügelchen. Nach 24 Stunden eingegangen.

Meerschweinchen 4: Serum 1 : 10000. Peritonealexsudat nach $^1/_2$ Stunde: Zahlreiche, lebhaft bewegliche Vibrionen. Nach 1 Stunde sehr zahlreiche, sehr gut bewegliche Vibrionen. Nach 24 Stunden eingegangen.

Meerschweinchen 5: Serum 1 : 5000. Peritonealexsudat nach $^1/_2$ Stunde: Zum Teil lebhaft bewegliche Vibrionen, etwa in gleicher Anzahl Kügelchen. Nach 1 Stunde sehr zahlreiche Kügelchen, wenig Vibrionen, welche relativ gut beweglich sind. Nach 24 Stunden eingegangen.

Meerschweinchen 6: Serum 1 : 1000. Peritonealexsudat nach $^1/_2$ Stunde:

Der Befund ist etwa derselbe wie bei Meerschweinchen 5. Nach 1 Stunde sehr wenige, aber ziemlich gut bewegliche Vibrionen. Nach 48 Stunden lebt das Tier und ist gesund.

Die Resultate der Versuche sind als kurz folgende:

Nach dem Plattenversuch hatte Tier 1 im Serum einen bakteriolytischen Titer 1:1000, im Glaskörper 1:10. Die Kontrolle im Pfeifferschen Versuch bestätigt den Titer des Serums, der Glaskörper vermochte in der Verdünnung 1:10, in der er im Plattenversuch volle Sterilität erzielte, den Tod des Tieres nicht zu verhindern. Beim 2. Tier fand sich im Plattenversuch im Serum der Titer 1:10000, im Glaskörper 1:100. Diesen Versuch konnte ich aus äusseren Gründen nicht noch durch den Pfeifferschen Versuch kontrollieren, halte trotzdem aber auch ihn für beweiskräftig.

Hämolysine.

2 Kaninchen erhalten je 4 mal 3 ccm einer Aufschwemmung von roten Hammelblutkörperchen in die Ohrvene. Zwischen 2 Einspritzungen liegen jedesmal 6—7 Tage. 5 Tage nach der letzten Einspritzung findet die Probeblutentnahme statt, und wenn der Titer ein befriedigender war, werden die Tiere getötet, um nunmehr Blutserum und Glaskörper auf ihren hämolytischen Wert zu untersuchen. Serum sowohl als Glaskörper werden, nachdem sie inaktiviert, im Verhältnis 1—10, 1:100, 1:1000, 1:5000 und 1:10000 verdünnt. Zu je 0,5 ccm einer Verdünnung kommen die gleichen Mengen A. von 10 %igem frischen Meerschweinchenserum als Komplement, B. von einer 5 %igen Blutkörperchenaufschwemmung. Abgelesen wird das Resultat nach 1 Stunde Verweilen im Brutschrank. Bei beiden Tieren zeigt das Blutserum einen hämolytischen Titer von 1:10000. Der Glaskörper zeigt beim 1. Tier keinerlei hämolytische Wirkungen, beim 2. einen hämolytischen Titer von 1:10.

Komplementbindungsversuch.

Zu den Komplementbindungsversuchen erwiesen sich aus einer grösseren Reihe von Tieren drei mit Bacillus Pyocyaneus als geeignet, bzw. aus dem Pyocyaneusstamm liess sich ein brauchbares Antigen herstellen. Die Herstellung des Antigens erfolgte mittels Antiforminverfahrens nach den Vorschriften von Altmann und Schultz[1]). Die

[1]) Altmann u. Schultz, Verwendung von Bakterien-Antiforminextrakten usw. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Original. Bd. III. S. 98.

zur Herstellung der Extrakte notwendigen Agarkulturen werden in der Weise angelegt, dass aus Bouillonkultur bestimmten Alters mehrere Agarröhrchen mit derselben Öse und in der gleichen Art beschickt werden. Eine 24stündige Schrägagarkultur wird in 10 ccm 2%iger Antiforminlösung aufgeschwemmt. Die Aufschwemmungen werden dann für 5 Minuten in einem 75—100°igem Wasserbad erhitzt. Hiernach müssen die Lösungen vollständig frei von Niederschlägen sein und dürfen nicht deutlich opaleszieren. Die klaren Lösungen werden nunmehr mit 5%iger Schwefelsäure neutralisiert. Das zu prüfende Amboceptorserum wurde in 10%iger Lösung verwendet, ebenso das Komplementserum. Als hämolytisches System diente eine 5%ige Hammelblutkörperchenaufschwemmung, das Hammelblutamboceptorserum war auf das 3fache seines hämolytischen Titers verdünnt. Bei dem in Rede stehenden Versuche betrug der Titer 1 : 8000. Die verwendeten Mengen der genannten 5 Flüssigkeiten betragen je 0,25. Das Antigen wird in 3 fallenden Mengen verwendet und mit Kochsalz auf 0,25 aufgefüllt. Hierzu kommen 2 Kontrollröhrchen, das erste enthält Amboceptor und Komplement in einfacher Menge, das Antigen fehlt. Das 2. Kontrollröhrchen enthält Amboceptor in doppelter, Komplement in einfacher Menge. Das hämolytische System wurde nach 1 Stunde Brutschrank zugefügt, die Ablesung erfolgte meist nach einer weiteren Stunde.

Das Resultat des Versuches war: dass das Blutserum in sämtlichen Proben komplette Hemmung zeigte, beim Glaskörper blieb die Hemmung aus, ebenso bei den Kontrollen.

Zusammenfassung der Resultate.

Es ergibt sich aus diesen Versuchen, dass an aktiv oder passiv hoch immunisierten Tieren Antikörper in den Glaskörper des ungereizten Auges übergehen können, wenn auch in sehr geringer Menge. Auch ist nicht in jedem einzelnen Falle der Übertritt, bzw. die Nachweisbarkeit der Antikörper mit voller Sicherheit zu erwarten. Keinen Übertritt in den Glaskörper konnte ich bei den Präcipitinen nachweisen. Doch möchte ich deshalb nicht annehmen, dass ein solcher nicht erfolgen kann, viel wahrscheinlicher erscheint es mir, dass die geringen übergegangenen Quantitäten sich dem Nachweis entzogen. Bei dem Übergang von Agglutinine und Hämolysine könnte eingewendet werden, dass es sich um Normalagglutinine, bzw. -hämolysine handle. Aus äusseren Gründen muss ich die hierzu nötige Nachuntersuchung einer späteren Untersuchung vorbehalten. Möchte

jedoch jetzt schon darauf hinweisen, dass diese Annahme höchst unwahrscheinlich ist, da die Agglutinine, bzw. Hämolysine sich immer nur im Glaskörper solcher Tiere zeigten, deren Serum einen besonders hohen Titer aufwies. Für einwandfrei erwiesen halte ich das Übertreten von Bakteriolysinen und Antitoxinen in den Glaskörper. Einigermassen widersprechend den übrigen Resultaten erscheint das Fehlen der Komplementbindungsreaktion. Doch möchte ich auch hier mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Menge der Komplement bindenden Substanzen nur zu klein war, um nachgewiesen werden zu können.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Jena. (Direktor: Prof. Dr. Stock.)]

Über Sampsons graphische Ableitung der Abbildungskonstanten und ihre Anwendung auf die Fernrohrbrille.

Von

Dr. H. Erggelet,
Assistenten der Klinik.

Mit 4 Figuren im Text.

Die Betrachtung der Abbildungsverhältnisse optischer Systeme bietet dem Anfänger mancherlei Schwierigkeiten. Es mangelt zunächst eine lebendige Vorstellung davon, dass sich Objekt- und Bildraum gegenseitig durchdringen, und dieser Mangel macht sich in Form von Fehlern besonders gern dann bemerkbar, wenn es sich um die Zusammensetzung mehrerer Systeme handelt, wobei wie etwa beim Auge mehrere brechende Flächen Medien verschiedener Brechungsexponenten trennen. Eine wesentliche Erleichterung für das Verständnis bringt die in England übliche graphische Darstellung der Linsenformel nach Prof. Sampson mit Hilfe eines rechtwinkligen Koordinatensystems, wie sie beispielsweise A. S. Percival[1]) gibt. Die grosse Anschaulichkeit dieser Methode beruht darauf, dass Objekt- und Bildraum gewissermassen auseinander genommen werden und nur einen gemeinsamen Punkt beibehalten. Die beiden de facto in eine Gerade zusammenfallenden Achsen trennt man dadurch, dass man die eine gegen die andere um einen Winkel von 90° dreht, und zwar um einen Punkt, über dessen Wahl noch zu reden sein wird. In das entstehende rechtwinklige Koordinatensystem werden nun auf die eine Achse die Entfernungen im Objektraum, auf die andere die im Bildraum vom Nullpunkt aus in der üblichen Weise aufgetragen, d. h. die positiven

---

[1]) A. S. Percival, Some graphical methods, includig those that determine the situation of cardinal points. Proc. Opt. Conv. II. p. 272—276. 1912. 6 +. — Geometrical Optics (Longmans, Green and Co., London 1913). p. 105.

Werte nach oben, bzw. nach rechts, die negativen nach unten, bzw. nach links. Die Entfernungen bei der Abbildung durch optische Systeme werden zweckmässig positiv[1]) angenommen, wenn sie in der Lichtrichtung gemessen werden; solche, die in der entgegengesetzten Richtung durchlaufen werden, müssen also einen negativen Wert haben. Im Objektraum bezieht sich jede Entfernung auf den ersten (objektseitigen) Hauptpunkt, im Bildraum auf den zweiten (bildseitigen). Handelt es sich um eine einzige brechende Fläche, so fallen die beiden Hauptpunkte in einen Punkt, nämlich den Scheitel, zusammen. In diesem Fall werden also die Entfernungen im Objekt- und im Bildraum auf den gleichen Punkt bezogen. Diesen, den Scheitelort, wird man zweckmässigerweise bei der oben erwähnten Trennung der beiden sich durchdringenden Räume als Drehpunkt wählen. Er wird der gemeinsame Nullpunkt für die beiden Achsen. Das gleiche gilt für verschwindend dünne Linsen, wo die beiden Hauptpunkte zusammenfallen. Hat man es aber mit Systemen zu tun, bei denen das Hauptpunktsinterstitium nicht vernachlässigt werden kann, so fallen die Nullpunkte der beiden Achsen eben nicht auf einen und denselben physischen Punkt. In diesem Fall legt man die beiden Raumachsen so in das Koordinatenkreuz hinein, dass beide Hauptpunkte an den Schnittpunkt der Koordinatenachsen kommen. Dieser, der Nullpunkt bedeutet dann für die eine Achse den ersten (objektseitigen), für die andere den zweiten (bildseitigen) Hauptpunkt. In der Zeichnung des Koordinatensystems verschwindet also das Hauptpunktsinterstitium. Daran hat man sich zu erinnern, wenn man die erhaltenen Resultate wieder in der gewöhnlichen Art aufzeichnen will, wobei die Achse des Objektraums und die des Bildraums zusammenfallen, die beiden Räume sich also durchdringen. Dasselbe gilt, wenn man Systeme kombinieren will, deren Hauptpunkte einen endlichen Abstand haben. Ein Beispiel der letzteren Art wird uns am Schluss dieser Arbeit noch beschäftigen.

Diese Darstellung zeigt, wie wir sehen werden, in ausserordentlich eleganter und anschaulicher Weise die Beziehungen zwischen Objekt und Bild in ihrer Abhängigkeit von der Brechkraft des Systems. Ausserdem erhält man durch ihre Anwendung eine rein geometrische Ableitung der Gullstrandschen Formeln für die Zusammensetzung von zwei optischen Systemen. Mit Rücksicht darauf werden nach dem Vorgange Gullstrands die Werte aller nicht in Luft ge-

[1]) Siehe dazu auch die Stellungnahme Gullstrands in Helmholtz, Handb. d. phys. Optik. III. Aufl. Bd. I. S. 246.

messenen Entfernungen von vornherein durch Division mit dem Brechungsexponenten reduziert, und in die Zeichnung nur diese reduzierten Strecken eingetragen. Mit Hilfe dieser Darstellungsweise lässt sich schliesslich jedes beliebige optische System in seinen Nullstrahleneigenschaften graphisch demonstrieren.

Als Beispiel sei eine einfache sammelnde Fläche gewählt, wie sie in Fig. 1a angegeben ist. Bei einer solchen fallen die Hauptpunkte im Scheitel (S) derselben zusammen. In das Koordinatensystem werden die reduzierten Brennweiten eingetragen. Der objektseitige Brennpunkt F liegt links von S. Die objektseitige Brennweite SF hat also, weil dem Licht entgegen durchmessen, einen negativen Wert

Fig. 1a.

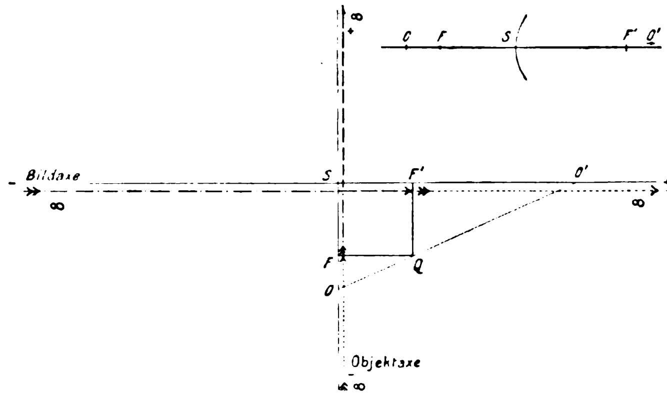


Fig. 1b.

und wird demnach auf der Ordinatenachse nach unten abgetragen (Fig. 1b). Die bildseitige SF' ist somit als positive Grösse auf der Abszissenachse nach rechts abzumessen. Durch die so festgelegten Strecken SF und SF' ist ein Punkt Q der Ebene bestimmt (da seine Ordinate und Abszisse nach Grösse und Richtung gegeben sind). Trägt man in gleicher Weise den Ort eines axialen Objektpunktes O in das Koordinatensystem ein, der als Objektachsenpunkt natürlich auf die Ordinatenachse kommt, und zieht dann von ihm aus durch Q eine Gerade, so schneidet diese die Abszisse in dem Punkt O'. Von diesem lässt sich beweisen, dass er der Bildpunkt zu O ist. Die Dreiecke SOO', FOQ und $F'QO'$ sind ähnlich, da die Winkel gleich sind. Demnach verhält sich:

$$SO:SO' = FO:FQ \text{ und } SO:SO' = F'Q:F'O',$$

nach der üblichen Bezeichnung ist die Objektentfernung $SO = a$; SO' sei b genannt.

$$a:b = (FS + SO):f' \qquad a:b = f:(F'S + SO')$$
$$a:b = (-f + a):f' \qquad a:b = f:(-f' + b)$$
$$a:b = (f' + a):f' \qquad a:b = -f':(-f' + b)$$
$$af' = bf' + ab \qquad -af' + ab = -bf'.$$

Aus der Division der beiden Gleichungen durch abf' folgt:

$$\frac{1}{b} = \frac{1}{a} + \frac{1}{f'} \qquad \frac{1}{b} = \frac{1}{a} + \frac{1}{f'}.$$

Diese Formel, die Gausssche Hauptpunktsgleichung für den paraxialen Raum, zeigt, dass a und b sich verhalten wie Objektentfernung zur Bildentfernung. Da a die Objektentfernung war, so ist eben b als Bildentfernung nachgewiesen. O' ist also der Bildpunkt zu O. Das heisst, jede durch Q gehende Gerade schneidet auf der Ordinaten- und der Abszissenachse Punkte aus, deren Entfernung vom Nullpunkt des Koordinatensystems sich verhalten wie Objekt und Bild eines durch die Lage von Q bestimmten optischen Systems.

Nimmt man in Fig. 1 den Objektpunkt auf dem negativen Ast der Ordinate im Unendlichen an, so ist die von O durch Q gezogene Gerade zur Ordinate parallel. Nach Konstruktion schneidet sie die Abszisse in F'. Das Bild von O liegt im bildseitigen Brennpunkt. Lässt man jetzt das Objekt näher kommen (········), so entfernt sich das Bild nach rechts von F'. OQ wird zur Abszisse parallel, wenn der Objektpunkt in F (dem objektseitigen Brennpunkt) angelangt ist. Das Bild liegt dann in $+\infty$.

Wandert das Objekt weiter (—·—·—), so fällt sofort der Schnittpunkt mit der Abszissenachse nach links, auf die Minusseite. Das Bild wird virtuell; denn es wird entworfen in einer Richtung entgegen der Lichtrichtung, und die Strahlen kommen gar nicht zu einem reellen Schnittpunkt.

In S fällt der Schnittpunkt der durch Q gezogenen Geraden mit dem Nullpunkt des Systems zusammen. Das heisst, Objekt und Bild liegen in gleichem Punkt, und ihre Entfernungen vom Scheitel haben den Wert ± 0.

Bewegt sich jetzt der Objektpunkt ein wenig weiter (— — —), so erhält die Objektentfernung einen positiven Wert. Das Licht trifft die Linse, bevor es zum Objekt gelangt. Das heisst, das Objekt ist jetzt virtuell. Zu gleicher Zeit läuft das Bild wieder auf die positive Seite der Abszisse hinüber. Die Strahlen vereinigen sich hinter der Linse zum Bild, dieses ist wieder reell. Wir erhalten also jetzt von einem

virtuellen Objekt ein reelles Bild. Hat schliesslich der Objektpunkt auf der positiven Seite der Ordinatenachse sich ins Unendliche entfernt, so verläuft OQ der Ordinate parallel und schneidet die Abszisse in F'. Das Bild ist wieder in dem bildseitigen Brennpunkt angelangt.

Damit ist die Diskussion der Lagenbeziehung erledigt.

Wie findet sich nun das Grössenverhältnis?

Aus der allgemeinen Gleichung für die Bildgrösse:

$$\alpha . A = \beta . B$$

folgt, wenn nach Gullstrand $A = \frac{1}{a}$ und $B = \frac{1}{b}$ gesetzt wird:

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{A}{B} = \frac{b}{a}.$$

Da in unserem Koordinatensystem alle Grössen auf Luft reduziert sind, gilt unmittelbar:

$$\frac{b}{a} = \frac{SO'}{SO} = \operatorname{tg} O'OS = \operatorname{tg} O'QF'.$$

Verfolgt man die Lage der Geraden OQ bei der Wanderung des Objekts von $-\infty$ nach $+\infty$, so sieht man, dass sie sich im Sinne des Uhrzeigers um Q dreht. Bei einer bestimmten Stellung des Objekts gibt nun die Tangente des Winkels, um den sich die Gerade von ihrer Ausgangsstellung aus gedreht hat, das Verhältnis an zwischen Bild- und Objektgrösse. Solange das Objekt auf der negativen Seite weiter entfernt bleibt als der Brennpunkt, ist die Tangente negativ, weil im Bruch $\operatorname{tg} O'QF' = \frac{F'O'}{F'Q}$, wo $F'Q$ immer negativ ist, der Zähler einen positiven Wert hat. Fällt O' nach links hinüber, so wird $F'O'$ negativ, und der Wert des Bruches positiv. Das Vorzeichen gibt dabei Aufschluss über die gegenseitige Lage von Bild und Objekt zur Achse. Ist die Tangente positiv, so sind Bild und Objekt gleich gerichtet; umgekehrt, wenn sie einen negativen Wert hat.

Betrachten wir nun nach R. A. Sampsons Vorgang (Percival l. c.) die Zusammensetzung von zwei brechenden Flächen, z. B. einer zerstreuenden und einer sammelnden in der Anordnung der Fig. 2a. Zunächst wird wieder bezüglich der ersten Fläche verfahren, wie im Beispiel der einfachen Fläche (mit dem einzigen Unterschiede, dass es sich hier um ein negatives System handelt), und der Punkt Q_1 bestimmt (Fig. 2b). Dann ist die zweite Fläche einzufügen. Sie gehört zum Bildraum der ersten Fläche. Ihr Scheitelort liegt also auf der Abszisse, und zwar in positiver Richtung. Der Abstand der zwei

Scheitel hat natürlich einen positiven Wert, denn das Licht muss zuerst die erste passieren, bevor es die zweite trifft. Die Strecke wird in der Lichtrichtung gemessen. Eingetragen wird S_1S_2 nach Reduktion auf Luft. Mit Bezug auf die zweite Fläche gehört diese Strecke dem Objektraum an. Die Abszisse der Bildachse des ersten Systems wird also für das zweite System zur Objektachse. Die Senkrechte in S_2, die Ordinatenachse für die zweite Fläche, muss somit die entsprechende Bildachse sein. In dem so festgelegten zweiten Koordinatensystem werden in entsprechender Weise wie im ersten die Brenn-

Fig. 2a.

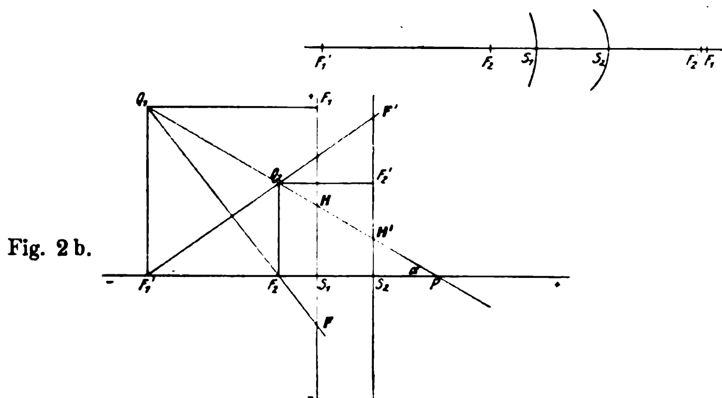


Fig. 2b.

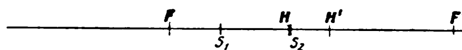


Fig. 2c.

weiten eingetragen. Die objektseitige auf der Abszissenachse, und zwar als negativer Wert — es handelt sich um ein Sammelsystem — die bildseitige demnach positiv auf der neuen Ordinatenachse. Man erhält wiederum den Punkt Q_2.

Es erhebt sich jetzt die Frage nach den Kardinalpunkten des aus den zwei Flächen kombinierten Systems. Der bildseitige Brennpunkt ist nach der Definition der Bildpunkt des unendlich fernen Achsenpunktes im Objektraum. Wir suchen zunächst den Bildpunkt des unendlich fernen Punktes entworfen durch das erste System und konstruieren dann zu diesem als Objekt den Bildpunkt im Bildraum des zweiten Systems. Das Bild des unendlich fernen Achsenpunktes in bezug auf die erste Fläche wird natürlich in deren bildseitigem Brenn-

punkt F_1' liegen. Die von F_1' als Objekt der zweiten Fläche durch Q_2 gezogene Gerade schneidet auf der (Bild-) Ordinatenachse des zweiten Koordinatensystems den zugehörigen Bildort F' aus. Dieser ist der Bildort des unendlich fernen Punktes entworfen durch das ganze System. In umgekehrter Richtung erhält man den objektseitigen Brennpunkt F des zusammengesetzten Systems. Nunmehr sind die Hauptpunkte des zusammengesetzten Systems aufzusuchen.

Jede durch Q_1 gehende Gerade schneidet auf der Ordinaten- und Abszissenachse des ersten Systems Objekt- und Bildpunkt aus. Diese werden bezogen auf S_1. Das gleiche gilt für jede durch Q_2 gehende Gerade im zweiten System. Die Punkte werden hier bezogen auf S_2. Denkt man sich wie im ersten Beispiel in den beiden Punkten rotiere jeweils eine Gerade, so können die zwei Geraden zusammenfallen in eine, wenn sie die Richtung $Q_1 Q_2$ einnehmen. Dann fallen auch ihre Schnittpunkte mit der Abszissenachse in einem Punkt (P) zusammen. Das heisst, dieser Schnittpunkt ist einmal im System 2 der Objektpunkt, dem der Schnittpunkt H' als Bildpunkt zugeordnet ist. Und dann ist er im System 1 der Bildpunkt, dem der Objektpunkt H der Ordinatenachse 1 entspricht. Es ist also H durch System 1 nach P, und dieses durch System 2 nach H' abgebildet worden. H' ist demnach das Bild von H in bezug auf das kombinierte System. Die Anordnung auf der Systemachse gibt Fig. 2c.

Sieht man nun nach dem Vergrösserungsverhältnis in H und H', so ergibt sich $\frac{\beta_2}{\alpha_1} = 1$. Das Verhältnis von Bild und Objekt im System 1 ist nämlich:

$$\frac{\beta_1}{\alpha_1} = \frac{b_1}{a_1} = \frac{S_1 P}{S_1 H} = \operatorname{ctg} \alpha = \frac{1}{\operatorname{tg} \alpha}$$

$$\frac{\beta_1}{\alpha_1} = \frac{1}{\operatorname{tg} \alpha}. \qquad (1)$$

Im System 2 gilt:

$$\frac{\beta_2}{\alpha_2} = \frac{b_2}{a_2} = \frac{S_2 H'}{S_2 P} = \operatorname{tg} \alpha.$$

Nun ist das Bild des ersten Systems Objekt fürs zweite, daher $\beta_1 = \alpha_2$, und die Gleichung lautet jetzt:

$$\frac{\beta_2}{\beta_1} = \operatorname{tg} \alpha. \qquad (2)$$

Multipliziert man (1) mit (2), so folgt:

$$\frac{\beta_2}{\alpha_1} = 1.$$

Das Vergrösserungsverhältnis ist gleich 1, und zwar positiv. Bild und Objekt in H und H_1 sind also bezogen auf das ganze System gleich gross und gleich gerichtet. Das heisst, H und H' sind die Hauptpunkte des kombinierten Systems. Damit sind nun die 4 Kardinalpunkte der Kombination im Koordinatensystem bestimmt.

Auf dem Wege einer rein geometrischen Ableitung soll nun die Lage dieser Punkte in Beziehung gesetzt werden zu den Brennweiten der Komponenten und deren Abstand voneinander.

Von besonderer Wichtigkeit speziell für die Brillenpraxis ist die Entfernung der Brennpunkte von den zugehörigen Linsenscheiteln S_1F auf der Objektseite und S_2F' auf der Bildseite. Man bezeichnet sie mit $a_{1\infty}$ (bzw. $b_{2\infty}$). Das soll sagen, es handelt sich um einen axialen Punkt im Objekt(Bild)raum, der von der nächst gelegenen, ersten (zweiten) Linsenfläche die Entfernung a (b) hat, und dem als Bild (Objekt) in bezug auf das ganze System ein unendlich ferner Achsenpunkt entspricht. Der reziproke Wert dieser Strecke bei einem korrigierenden Glase ist die von M. v. Rohr eingeführte Brillenscheitelrefraktion[1]). Sie unterscheidet sich, unter Umständen ganz beträchtlich, von der Brechkraft. Auf diesen Punkt wird später noch hingewiesen werden.

Für S_1F ($= a_{1\infty}$) lässt sich folgende Beziehung ableiten. Aus der Ähnlichkeit der Dreiecke FS_1F_2 und FF_1Q_1 (Fig. 2b) folgt die Proportion:

$$S_1F : S_1F_2 = F_1F : F_1Q_1.$$

F_1Q_1 ist aber gleich S_1F_1', also:

$$S_1F : S_1F_2 = F_1F : S_1F_1'.$$

Setzt man $S_1F_2 = S_1S_2 + S_2F_2$ und $F_1F = F_1S_1 + S_1F$ in die Gleichung ein, so ergibt sich:

$$S_1F : (S_1S_2 + S_2F_2) = (F_1S_1 + S_1F) : S_1F_1'.$$

Nun ist $S_2F_2 = f_2$; $F_1S_1 = -f_1$; $S_1F_1' = f_1'$. S_1S_2 nennen wir δ, und für S_1F setzen wir das oben gewählte $a_{1\infty}$. Nach Einführung dieser Bezeichnungen hat man:

$$a_{1\infty} : (\delta + f_2) = (-f_1 + a_{1\infty}) : f_1',$$
$$a_{1\infty} : (\delta - f_2') = (f_1' + a_{1\infty}) : f_1',$$
$$a_{1\infty} \cdot f_1' = \delta f_1' + \delta a_{1\infty} - f_2' f_1' - f_2' a_{1\infty},$$

---

[1]) Vgl. M. v. Rohr, Die Brille als optisches Instrument, S. 11 und: Das Auge und die Brille, S. 30.

$$a_{1\infty}(f_1' + f_2' - \delta) = \delta f_1' - f_1' f_2',$$
$$a_{1\infty} = \frac{\delta f_1' - f_1' f_2'}{f_1' + f_2' - \delta}.$$

Ganz analog erhält man einen Ausdruck für $S_2 F'$, das mit $b_{2\infty}$ bezeichnet wird. Es folgt aus der Ähnlichkeit der Dreiecke $S_2 F' F_1'$ und $F_2 Q_2 F_1'$ die Proportion:

$$S_2 F' : S_2 F_1' = F_2 Q_2 : F_2 F_1'.$$

$F_2 Q_2 = S_2 F_2'$, also:

$$S_2 F' : S_2 F_1' = S_2 F_2' : F_2 F_1'.$$

Setzt man wieder für $S_2 F_1'$ ein $S_2 S_1 + S_1 F_1'$ und für $F_2 F_1'$ die Summe $F_2 S_2 + S_2 S_1 + S_1 F_1'$, so bekommt man:

$$S_2 F' : (S_2 S_1 + S_1 F_1') = S_2 F_2' : (F_2 S_2 + S_2 S_1 + S_1 F_1')$$

und die weitere Ableitung schliesst sich völlig an den vorigen Fall an·

$$b_{2\infty} : (-\delta + f_1') = f_2' : (f_2' - \delta + f_1'),$$
$$b_{2\infty} = \frac{-\delta f_2' + f_1' f_2'}{f_1' - \delta + f_2'} = \frac{f_1' f_2' - \delta f_2'}{f_1' + f_2' - \delta}.$$

Für die Brennweiten des Vollsystems soll im folgenden eine Beziehung abgeleitet werden, zunächst für die objektseitige HF. Da die Dreiecke HFQ_1 und $Q_2 F_2 Q_1$ ähnlich sind, verhalten sich entsprechende Seiten wie die Höhen:

$$HF : Q_2 F_2 = S_1 F_1' : F_2 F_1',$$
$$HF : F_2' S_2 = S_1 F_1' : (F_2 S_2 + S_2 S_1 + S_1 F_1'),$$
$$HF : -f_2' = f_1' : (f_2' - \delta + f_1'),$$
$$HF = \frac{-f_1' \cdot f_2'}{f_1' + f_2' - \delta}.$$

Ganz analog bekommt man einen Ausdruck für die bildseitige Brennweite $H'F'$ ausgehend von den ähnlichen Dreiecken $F' H' Q_2$ und $F_1' Q_1 Q_2$.

$$H'F' : Q_1 F_1' = S_2 F_2 : F_1' F_2,$$
$$H'F' : F_1 S_1 = S_2 F_2 : (F_1' S_1 + S_1 S_2 + S_2 F_2),$$
$$H'F' : -f_1 = f_2 : (-f_1' + \delta + f_2),$$
$$H'F' : +f_1' = -f_2' : -(f_1' - \delta + f_2'),$$
$$H'F' = \frac{f_1' f_2'}{f_1' + f_2' - \delta}.$$

Dividiert man Zähler und Nenner des Bruches durch $f_1' f_2'$, so ist:

$$H'F' = \frac{1}{\frac{1}{f_2'} + \frac{1}{f_1'} - \frac{\delta}{f_1' f_2'}}.$$

Den reziproken Wert der auf Luft reduzierten bildseitigen Brennweite nennt man Brechkraft und bezeichnet ihn mit D. Nach Anwendung dieser Definition auf unsere Gleichung hat man für die Brechkraft des Vollsystems den Ausdruck:

$$D_{12} = D_1 + D_2 - \delta D_1 D_2.$$

Sind in den ursprünglichen Daten alle Masse in Metern gemessen, so ist die Brechkraft in dieser Gleichung in Dioptrien angegeben, und man hat damit die Formel der Gullstrandschen Dioptrienrechnung. Dabei ist δ der auf Luft reduzierte Scheitelabstand der beiden einfachen brechenden Flächen, bei denen die Hauptpunkte jeweils im Flächenscheitel zusammenfallen. Handelt es sich aber um Linsen endlicher Dicke, bei denen die Hauptpunkte einen nicht zu vernachlässigenden Abstand haben, so ist δ der (auf Luft reduzierte) Abstand zwischen dem zweiten Hauptpunkte der ersten und dem ersten der zweiten Linse, und man hat bei der Einordnung der Einzellinsen in das Koordinatensystem hinsichtlich des Hauptpunktsinterstitiums lediglich auf die in der Einleitung berührten Punkte zu achten.

Zur vollständigen Kenntnis unseres kombinierten Systems fehlen nur noch Ausdrücke für die Hauptpunktsabstände S_1H und S_2H'.

$$S_1H = S_1F + FH,$$
$$S_1H = a_{1\infty} - HF.$$

Setzt man die entsprechenden oben abgeleiteten Werte hier ein, so folgt:

$$S_1H = \frac{\delta f_1' - f_1' f_2'}{f_1' + f_2' - \delta} + \frac{f_1' f_2'}{f_1' + f_2' - \delta} = \frac{\delta f_1'}{f_1' + f_2' - \delta}.$$

Dividiert man Zähler und Nenner des Bruches durch $f_1' \cdot f_2'$, so erhält man:

$$S_1H = \frac{\dfrac{\delta}{f_2'}}{\dfrac{1}{f_2'} + \dfrac{1}{f_1'} - \dfrac{\delta}{f_1' f_2'}},$$

$$S_1H = \frac{\delta D_2}{D_2 + D_1 - \delta D_1 D_2} = \frac{\delta D_2}{D_{12}}.$$

Für den Abstand des zweiten Hauptpunktes des Vollsystems vom gemeinsamen Hauptpunkt der zweiten brechenden Fläche ergibt sich:

$$S_2H' = S_2F' + F'H',$$
$$S_2H' = b_{2\infty} - H'F',$$
$$S_2H' = \frac{f_1' f_2' - \delta f_2'}{f_1' + f_2' - \delta} - \frac{f_1' f_2'}{f_1' + f_2' - \delta} = \frac{-\delta f_2'}{f_1' + f_2' - \delta}.$$

$$S_2H' = \frac{-\frac{\delta}{f_1'}}{\frac{1}{f_2'} + \frac{1}{f_1'} - \frac{\delta}{f_1' f_2'}}, \quad S_2H' = -\frac{\delta D_1}{D_{12}}.$$

Also ergeben sich, wie es auch sein muss, wieder die Gullstrandschen Formeln.

Wir kommen zurück auf den oben gestreiften Unterschied zwischen Brennweite und Scheitelrefraktion. Bei einer einfachen brechenden Fläche fallen bekanntlich die Hauptpunkte in einem Punkt zusammen, nämlich im Flächenscheitel. Daher sind in diesem Fall Brennweite und Scheitelabstand (Schnittweite vorher achsenparalleler Strahlen) einander gleich. Bei einer Kombination von zwei solchen Flächen mit endlichem Abstand, also bei einer dicken Linse, verlassen die Hauptpunkte die Flächenscheitel. Um den Betrag dieses Auseinanderrückens unterscheidet sich natürlich jetzt die Brennweite von der Schnittweite. Die praktische Bedeutung dieser Verhältnisse für die Brillenoptik ist nun folgende.

Es sei die Aufgabe gestellt, einem ametropischen Auge Netzhautbildgrössen zu verschaffen, die von den durch die gewöhnlichen Brillengläser vermittelten in bestimmter Weise verschieden sind. Derartige Forderungen liegen der Konstruktion der Fernrohrbrillen und der Anisometropenbrillen zugrunde.

Die Bildgrösse ist für ferne Objekte umgekehrt proportional der Brechkraft des optischen Systems, im Fall eines korrigierten ametropischen Auges also der Brechkraft des aus Auge und Brille zusammengesetzten Systems. Ihrerseits ist die Gesamtbrechkraft abhängig von den Einzelbrechkräften und vom reduzierten Abstand des zweiten Hauptpunktes der ersten vom ersten Hauptpunkt der zweiten Komponente. Bei einer korrigierenden Brille ist nun von vornherein festgelegt der Ort des bildseitigen Brillenbrennpunktes in bezug auf das Auge. Er muss eben, wenn die Brille eine korrigierende sein soll, mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfallen. Ausserdem kann aus äusseren Gründen die Lage des augennahen Brillenscheitels nur in engen Grenzen geändert werden. Da nun bei einfachen Linsen mässiger Dicke δ der Ort der Hauptpunkte wegen des geringen Wertes von δ nur um geringe Beträge vom Scheitelort abweichen kann, so ist für eine Variation der Brennweite des korrigierenden Glases nur ein geringer Spielraum gegeben durch Verschieben der Linse und durch Änderung ihrer Form. Der Effekt, den man so für die Brechkraft des Vollsystems und damit für die Netzhautbildgrösse erzielt, ist

infolgedessen ziemlich gering. Nimmt man den augennahen Brillenscheitel unveränderlich an in der üblichen Entfernung von 12 mm vom Hornhautscheitel, so ist die Schnittweite der Brille nach Grösse und Lage in bezug aufs Auge festgelegt und damit für einfache und relativ dünne Linsen auch die Brennweite, wenn man absieht von dem bei den zulässigen Durchbiegungen immer nur mässigen Einfluss der Linsenform. Eine Änderung der Brennweite der korrigierenden Brille liesse sich nur erzielen durch eine Verlagerung der Brillenhauptpunkte. Das gelingt durch Einführung dicker Systeme. Einfache dicke Glaslinsen scheiden aus des Gewichtes wegen. So kommt man zur Anwendung von vier statt zwei brechenden Flächen, d. h. von zwei dünnen Linsen mit grösserem Luftabstand, was sich auch aus andern optischen Gründen empfiehlt. Durch eine geeignete Wahl der Brechkräfte der Komponenten und deren Abstand lässt sich für das Brillensystem bei konstanter Schnittweite eine in weiten Grenzen beliebige Brennweite erzielen. Damit verfügt man natürlich auch über die Brechkraft des Systems Brille + Auge und über die Netzhautbildgrösse. Diesen Weg hat M. v. Rohr bei der Konstruktion seiner Fernrohrbrille und seiner Systeme zur Korrektion der Anisometropie beschritten.

Mit Hilfe der besprochenen graphischen Methode sollen nun durch Kombination der Bestandteile die axialen Eigenschaften einer Fernrohrbrille ermittelt werden. Dabei seien die Daten zugrunde gelegt, mit denen M. v. Rohr in seiner Publikation: „Zur Theorie der Fernrohrbrille“ (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV. S. 569) sein Musterbeispiel durchrechnet. Zum Schluss möge in gleicher Weise die Kombination dieses Brillensystems mit dem optischen System des Auges behandelt werden.

Die Fernrohrbrille besteht aus einer Sammellinse und einer in bestimmtem Abstand dahinter angeordneten stärkeren Zerstreuungslinse. Von den Daten, die am genannten Ort gegeben sind, haben wir folgende nötig. Die Brechkraft D_1 der Sammellinse $= 26{,}35$ dptr; die Brechkraft D_2 der Zerstreuungslinse $= -60{,}20$ dptr; den reduzierten Abstand δ des ersten Hauptpunkts der zweiten Linse vom zweiten Hauptpunkt der ersten $H_1'H_2 = 0{,}01414$ m. Danach sind die Brennweiten:

$$f_1' = \frac{1}{D_1} = \frac{1}{26{,}35} = 0{,}038 \text{ m},$$

$$f_2' = \frac{1}{D_2} = \frac{1}{-60{,}20} = 0{,}0166 \text{ m}.$$

Mit diesen Werten können wir die bekannte Konstruktion ausführen (Fig. 3) und erhalten die Kardinalpunkte des zusammengesetzten Brillensystems. Die Ausmessung der Figur 3 ergibt für die objektseitige Brennweite $H_{12}F_{12}$ und für die bildseitige $H_{12}'F_{12}'$ 87,5 mm. Bei der Bestimmung der Schnittweite s', die wir mit der Brennweite vergleichen wollen, ist zu berücksichtigen, dass der hintere Brillenscheitel S' nicht mit dem Nullpunkt H_2 des zweiten Koordinatensystems zusammenfällt. s' ergibt sich zu:

$$S'F_{12}' = S'H_2' + H_2'H_{12}' + H_{12}'F_{12}'.$$

$S'H_2'$ ist nach v. Rohr (loc. cit. H_2' genannt) $= -0,1$ mm; die andern Strecken sind auszumessen; man erhält so:

$$S'F_{12}' = -0,1 + 32,6 - 87,5 = -55,0 \text{ mm}.$$

Die praktische Bedeutung dieser Differenz wird sofort deutlich, wenn man die Brille in Verbindung mit dem optischen System des Auges studiert.

Fig. 3.
Darstellung der Kardinalpunkte einer Fernrohrbrille ($^1/_2$ der natürlichen Grösse).

Beabsichtigt man, das Ergebnis der Konstruktion in der üblichen Weise aufzuzeichnen, wobei unter gegenseitiger Durchdringung von Objekt- und Bildraum deren Achsen zusammenfallen, so ist dazu die Kenntnis des Hauptpunktsinterstitiums $H_{12}H_{12}'$ der Brille, sowie der Lagenbeziehungen zu bekannten physischen Punkten des Systems z. B. zum Brillenscheitel S' unerlässlich. Auch für die folgende Zusammensetzung der optischen Systeme Brille + Auge haben wir diese Strecken nötig. Bei ihrer Bestimmung hat man sich daran zu erinnern, worauf schon S. 79 und S. 87 aufmerksam gemacht worden ist, dass nämlich die Hauptpunktsinterstitien der Einzellinsen im Koordinatensystem verschwanden. Jetzt müssen sie in Rechnung gesetzt werden. Das heisst, man darf nicht etwa einfach in der Figur messen:

$$H_{12}H_{12}' = H_{12}H_1 + H_1H_2 + H_2H_{12}' = -74,5 + 14,1 + 32,6 = -27,8 \text{ mm}.$$

Jeweils beim Übergang von einer Achse auf die dazu senkrechte ist vielmehr der unterdrückte Hauptpunktszwischenraum wieder aufzunehmen, nämlich:

$$H_1 H_1' = 1{,}77 \text{ mm} \quad \text{und} \quad H_2 H_2' = 0{,}19 \text{ mm}.$$

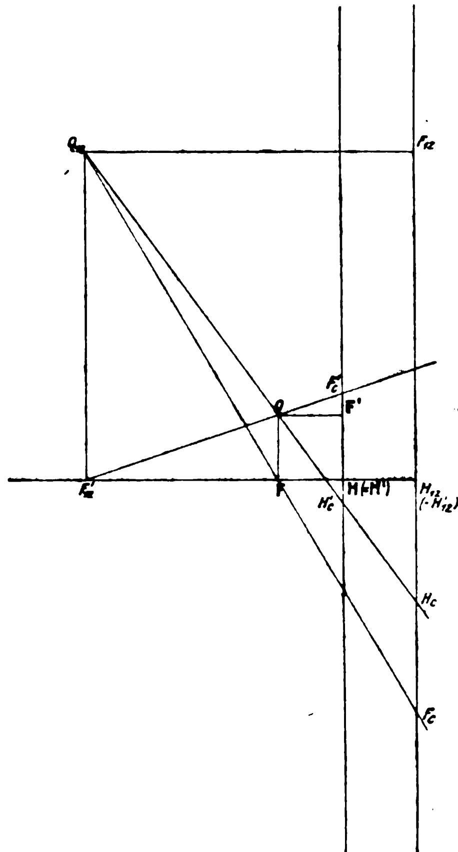
Dann erhält man:

$$H_{12} H_{12}' = -27{,}8 + 1{,}77 + 0{,}19 = -25{,}84 \text{ mm}$$[1].

Wir kommen nun zur Kombination dieser Fernrohrbrille mit dem optischen System des Auges. Zur Konstruktion haben wir zunächst nur nötig, die Brennweiten der Brille in ein rechtwinkliges Koordinatensystem einzutragen (Fig. 4), und den Punkt Q_{12} zu bestimmen. Nun erhebt sich die Frage nach dem δ, dem auf Luft reduzierten Abstand des ersten Augenhauptpunktes vom zweiten Brillenhauptpunkt ($H_{12}'\mathbf{H}$):

$$H_{12}'\mathbf{H} = H_{12}'F_{12}' + F_{12}'S' + S'\mathbf{H}.$$

Den ersten und zweiten Summanden kennen wir bereits. Der dritte hängt ab vom Sitz der Brille. Setzen wir den hinteren Brillenscheitel (S') 12 mm vor den Hornhautscheitel (demnach 13,3 mm vor den ersten Augenhauptpunkt), so wird:



Darstellung der Kardinalpunkte des aus Auge und Fernrohrbrille zusammengesetzten Systems (1/2 der natürl. Grösse).

$$\delta = H_{12}'\mathbf{H} = -87{,}5 + 55{,}0 + 13{,}3 = -19{,}2 \text{ mm}.$$

Wir haben den exceptionellen Fall, dass δ negativ ist ($H_{12}'\mathbf{H}$ wird gegen die Lichtrichtung durchmessen), d. h. H_{12}' liegt hinter den

[1]) Das hiervon abweichende Resultat 27,52 mm in der citierten Arbeit v. Rohrs ist ein Druckfehler.

ersten Augenhauptpunkt. Auf der Bildachse des ersten Koordinatensystems haben wir diesmal δ nach links hin abzutragen, um den Nullpunkt für die Darstellung des Augensystems zu finden. Die Brennweite des Auges:

$$\mathfrak{f}_1' = \frac{1}{D} = \frac{1}{58,64} = 17,06 \text{ mm}.$$

Die Konstruktion wird ganz in der üblichen Weise fertig gestellt. Ein Blick auf die Figur genügt, um die Wirkung der Fernrohrbrille klar zu machen. Die Brennweite der Kombination Auge + Brille (wir messen $H_c'' F_c' = +29$ mm) übertrifft die des Auges beträchtlich. Der Brennweite ist aber, wenn ferne Gegenstände in Frage kommen, die Bildgrösse proportional. Das Verhältnis beider Brennweiten in:

$$V_k = \frac{29}{17,06} = 1,70$$

ist ein Massstab für die Leistung der Fernrohrbrille. In diesem Masse soll die Sehschärfe durch die Fernrohrbrille gesteigert werden.

Recht bemerkenswert ist die Genauigkeit der durch die Konstruktion gewonnenen Resultate, die den rechnerisch erhaltenen Werten ziemlich nahe kommen. So ist der genaue Wert von V_k 1,707.

[Aus der städtischen Augenklinik in Frankfurt a. M.]

Die vitale Färbung mit Trypanblau am Auge.

Von

Dr. O. Schnaudigel.

Mit Taf. VII, Fig. 1—26.

Bis vor kurzem sind zur vitalen Färbung irgendwelcher Organteile hauptsächlich neutrale Farbstoffe verwendet worden. Ehrlich hat nun vor einigen Jahren zunächst das basische Pyrrolblau durch Goldmann[1]) in die Technik der vitalen Färbung eingeführt, und die gleichen vital-färberischen Eigenschaften haben auch die beiden sauern blauen Farbstoffe, das Isaminblau[2]) und das Trypan- oder Tolidinblau. Bouffard hat 1906 über die vitale Färbung des Trypanblaus gearbeitet[3]), und Goldmann kann die Angaben über die Wirkungsweise des Farbstoffs in allen wesentlichen Punkten bestätigen und hat das Thema in einer grösseren Arbeit (loc. cit.) für den normalen, graviden Organismus, später auch für den kranken, erschöpfend behandelt.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich von neueren vital färbenden Stoffen noch das Trypanrot, das Neutralrot und das Diaminschwarz. Meine Mitteilungen in der vorliegenden Publikation beziehen sich nur auf das Trypanblau, ausschliesslich angewandt bei Kaninchen, und berichten zunächst mit wenigen Ausnahmen über normale Verhältnisse.

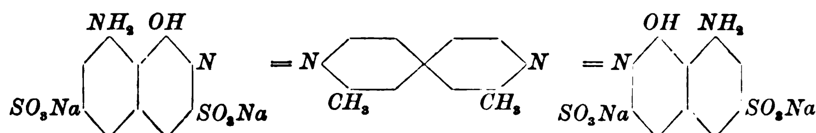
---

[1]) Goldmann, Die äussere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der „vitalen" Färbung. Beitr. zur klin. Chir. Bd. LXIV. 1909.

[2]) Nicht Isanaminblau, das ein Druckfehler in der Goldmannschen Arbeit ist, vgl. Schulemann, Beiträge zur Vitalfärbung. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. LXXIX. 1912.

[3]) Bouffard, Injection des couleurs de Benzidine aux animaux. Ann. de l'Institut Pasteur. T. XX. 1906.

Das Trypanblau gehört zu den Benzidinfarbstoffen und hat folgende Formel:



Seine ausführliche Beschreibung steht im D. R. P. Nr. 74593 und in der Arbeit von Schulemann[1]). Man arbeite nur mit dem besten Präparat, das direkt von Cassella & Co. in Frankfurt a. M. bezogen werden kann — Trypanblau extra —, da ausserordentlich viel von der Güte und Reinheit des Farbstoffs abhängt. Ich habe mit weniger guten Präparaten — von der Färbungsintensität ganz abgesehen — zwei Tiere verloren.

Ich kann nur bestätigen, dass bei meinen 16 Versuchstieren die Applikation des Farbstoffs von gleicher Wirkung ist, ob sie subcutan, intraperitoneal oder intravenös erfolgt. Die bequemste ist die intraperitoneale. Nur in der Schnelligkeit der Wirkung besteht natürlich ein grosser Unterschied: die intravenöse Infusion in eine Ohr- oder Schenkelvene färbt das Tier gewissermassen mit einem Schlage blau, was sich an albinotischen Kaninchen am deutlichsten demonstrieren lässt. Überhaupt färbt Trypanblau schneller wie Pyrrhol- und Isaminblau, die nur subkutan verwendet werden können, wie auch die Ausscheidung des Trypanblaus eine intensivere ist.

Die Technik, bei den citierten Autoren angegeben, sei hier kurz für das Kaninchen wiederholt mit Änderungen, die einen guten Erfolg verbürgen:

Als Quantum wird 0,1 g pro kg Körpergewicht angegeben; man kommt mit einer Lösung von 0,2 : 20,0 für mittelgrosse Kaninchen als Einzeldosis aus. Man löse 0,2 g in destilliertem Wasser auf und füge zu den 20,0 g Wasser 0,1—0,15 Kochsalz hinzu; darauf einmaliges Aufkochen. Kurz vor der Injektion koche man zum zweitenmal auf und injiziere lauwarm je nach der Wahl der Applikationsmethode. Die Dosis wiederhole man jede Woche, im ganzen dreimal, wenn man ganz sicher gehen will viermal. Nach der letzten Injektion warte man 2 Tage und töte dann das Tier.

Noch lange Zeit später — länger wie 8 Tage konnte ich nicht warten — bleibt das Blutserum über dem abzentrifugierten Blutkuchen tiefblau. Die Blaufärbung der Tiere hält nach der Mitteilung der Autoren viele Monate an.

Die lebenswarmen Organstücke kommen in eine 20 %ige Formollösung,

---

[1]) Schulemann, Beiträge zur Vitalfärbung. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. LXXIX. 1912.

die die Färbung ausgezeichnet fixiert. Es tritt kein Trypanblau aus den Organen in die Fixerungsflüssigkeit über. Nach unseren Erfahrungen bleiben die Objekte 3—5 Tage in der Formollösung und werden dann im Schnelleinbettungsverfahren zu Paraffin- oder Zelloidinblöcken verarbeitet. Die Zelloidineinbettung ist entschieden die bessere[1]). Die beste Gegenfärbung ist die mit Cochenille, die jeweils nach Hoyer ad hoc zubereitet werden muss und nicht älter sein darf als einen Tag. Übrigens vertragen die Schnitte auch die Gegenfärbung mit Alauncarmin und leichte Differenzierung mit verdünnter Salzsäure. Einschluss nach Xylolaufhellung in Canadabalsam.

Zum Studium der Aderhaut und ihrer Organe schneide man die fixierten Augen durch in der horizontalen oder vertikalen Ebene, lege einen zweiten antero-posterioren Schnitt durch die Hälften, so dass man vier gleiche Viertel hat, fasse mit einer Fixierpinzette den Hornhautzipfel, mit einer zweiten den Iriszipfel am Pupillarrand und ziehe die ganze Uvea von der Sklera ab. Diese Uvea — dünne Schichten der äussersten Aderhaut bleiben im fixierten Auge an der Sklera hängen, aber das Corpus ciliare löst sich glatt ab — lege man $^1/_2$ Stunde in öfter gewechselten absoluten Alkohol, dann in Zedernholzöl und bringe sie schliesslich, gut ausgebreitet, in Canadabalsam unter das Deckglas, das man einige Tage beschwert. Die Corneoskleralhülle legte man einen Tag zum Aufhellen in Zedernholzöl (dünn) und decke sie, mit den nötigen Einschnitten versehen, ebenfalls ein.

Über die Blaufärbung der Tiere, wobei am albinotischen Kaninchen besonders die Ohren, der After, die Haut, die Schnauze, die Zähne, bei Männchen das Skrotum auffallen, lese man in den citierten Quellen nach, ebenso über den Sektionsbefund und die histologischen Ergebnisse der einzelnen Organe. Ich habe im vorbeigehen Lunge, Herz, Milz, Leber, Niere und Darmwand untersucht und kann nur, was darüber bekannt ist, bestätigen.

Die Untersuchungen am vital gefärbten Sehorgan gehen naturgemäss den Befunden an andern Organen, soweit sie sich vergleichen lassen, parallel. Ich will hier vorwegnehmen, dass sich auch am Auge erweisen lässt, wie pathologische Prozesse, Läsionen mit ihren Folgeerscheinungen und Entzündungen die Färbung ausserordentlich steigern ganz analog den bekannt gewordenen Befunden, wonach pathologische und biologische Veränderungen im Organismus (Gravidität) tiefere Lokalfärbungen ergeben. Die Erörterung solcher Ver-

---

[1]) Für mikroskopische Untersuchungen am Auge ist der Gefrierschnitt nur in beschränktem Masse von Nutzen. Ich habe Gefrierschnitte der Trypanblaupräparate mehre Tage in absolutem Alkohol und Ätheralkohol gelassen, ohne eine nennenswerte Abschwächung der Färbung zu sehen, und daraufhin die Celloidinmethode angewandt.

hältnisse würde aber im Rahmen dieser Arbeit zu weit vom Thema, das nur normale Befunde behandeln soll, abführen.

Über die Wirkung des Pyrrolblaus am Auge von Ratten und Mäusen finde ich bei Goldmann die Notiz: „. . . . zu den ersten der geringen Färbung zählt bei weissen Ratten und Mäusen die Blaufärbung des Kammerwassers. Die mikroskopische Untersuchung des Auges bietet nur den gewöhnlichen Befund von Pyrrolzellen dar, die besonders stark in der Conjunctiva, Sklera und vor allem in der Iris und den Ciliarfortsätzen vorhanden sind."

Weitere Beobachtungen am Auge, die mit Pyrrolblau oder mit den andern genannten Farbstoffen gemacht worden wären, sind mir nicht bekannt geworden.

Injiziert man einem weissen Kaninchen Trypanblau 0,2/20,0 in eine Vene, so läuft nach einiger Zeit, etwa in 10 Minuten, die Iris bläulich an. Nach einigen Stunden kann man bei fokaler Beleuchtung einen bläulichen Schimmer des vorderen Augenabschnitts erkennen, der möglicherweise von einer eben erkennbaren Färbung des Kammerwassers herrührt. Eine Entscheidung ist deshalb schwer zu treffen, weil sicher die Hornhaut auch etwas bläulich schimmert. Die Conjunctiva wird ebenfalls bläulich, auch das dritte Lid. Die Iris ist diffus gefärbt, doch sieht man mit dem Hornhautmikroskop deutlich eine radiäre Speichenfärbung — die vorderen Ausläufer des Corpus ciliare auf der hinteren Irisschicht. Schon wenige Minuten nach der intravenösen Einverleibung des Farbstoffs repräsentieren sich die Blutgefässe des Optikus und der Chorioidea satter gefärbt; nach einigen Stunden ist der obere Rand der Optikusexcavation zart blau, und bei weiterem Zuwarten, besonders natürlich bei „hochgetriebenen" Tieren, ist dieser Excavationsrand schön blau verfärbt, während der Excavationsboden zart bläulich sich zeigt. Intensiv färbt sich die Sklera und der Lidrand. Entsprechend langsamer entwickeln sich die geschilderten Veränderungen bei der subcutanen und intraperitonealen Einführung der Farbe.

Zunächst interessiert das Verhalten des Kammerwassers. Entzieht man mit einer feinen Pravazspritze der vorderen Kammer ein Quantum Flüssigkeit und tropft sie auf weisses Lösch- oder Filtrierpapier, so ist eine Blaufärbung für unser Auge nach der Austrocknung sehr schwer zu sehen; dass aber eine Färbung vorhanden ist, beweisen die Stellen des Löschpapiers, die nach raschem Trocknen zum zweitenmal betropft werden, und die nun ein zartes, sinnfälliges Blau aufweisen.

Genau dasselbe Verhalten zeigt die Flüssigkeit, die hinter der Iris aspiriert worden ist.

Wartet man eine halbe Stunde, bis sich die vorher entleerte vordere Kammer wieder hergestellt hat, und punktiert zum zweitenmal, so steht das Punktat schön blau schon im Glaszylinder der Spritze. Das war, entsprechend unserer Kenntnis von der Durchlässigkeit des Corpus ciliare nach der Punktion der Vorderkammer nicht anders zu erwarten.

Die Sektion des fixierten Augapfels ergibt für das blosse Auge eine feine Bläuung der Cornea, eine kräftige der Sklera. Die Iris, wie geschildert mitsamt der Uvea ausgezogen, ist für das Auge farblos, aber deutlich blau dann, wenn das Auge nach jeder Injektion (also dreimal) punktiert worden war. Das Corpus ciliare bietet, in der beschriebenen Weise aufgehellt und eingedeckt, einen prachtvollen Anblick dar: es ist sattblau, seine Iris- wie Aderhautausläufer sind distinkt gefärbt und verlaufen pupillenwärts wie ora-serratawärts wie feinste Spitzen (siehe Taf. VI). War das Auge punktiert, so ist die Färbung noch tiefer und satter. Die Aderhaut selbst scheint kaum gefärbt. Der Sehnerv ist, wie die Netzhaut, ganz farblos, desgleichen Linse und Glaskörper.

Die Augen wurden dann schnell in Celloidin eingebettet, einige Teile auch in Paraffin. Von andern wurden Präparate durch direktes Einlegen unter das Deckglas nach vorhergegangener Entwässerung und Aufhellung gemacht, wieder andere wurden zerzupft.

Man kann viererlei Farbreaktion des Gewebes mikroskopisch feststellen.

Eine diffuse, vom eben erkennbaren bis zum deutlichen Blau: Cornea, Iris nach vorhergegangener Punktion, Corpus ciliare, Sklera, besonders der Ring des Limbus corneae. Sie beruht auf der Färbung des Blutserums und der Lymphe.

Die charakteristische Granulafärbung der „Pyrrolzellen". Sie fehlen nur in der Cornea (ausser in der Limbuszone), der Retina und im Sehnervenparenchym.

Eine ganz helle diffuse Tinktion des Zellkörpers, mit oder ohne Granulafärbung, eine tiefblaue klumpige des Zelleibs, die fast das ganze Zellterritorium ausfüllen kann — nur im Corpus ciliare zu finden.

Schliesslich in der Limbuszone der Hornhaut und im Corpus ciliare eine allerfeinste Zellkernfärbung mit in der Regel dunklerem Kernkörperchen.

Ad. 1. Der aufgehellte Hornhaut-Lederhautzwickel ist im Skleralteil tief blau, die 2—3 mm breite Limbuszone ist noch dunkler, von

da nimmt die Färbung gleich am Hornhautrand ab und ist im Präparat eben noch zu erkennen. Bei weitem der Hauptanteil der Färbung kommt aber den Tausenden von Pyrrolzellen zu, deren Granula in tiefem Blau erscheinen. Die eigentliche Hornhaut ist nur ganz schwach diffus gefärbt, und diese, auf Lymphströmung beruhende Farbe dürfte beim Limbusring und der Sklera sich zu der Granulafärbung hinzuaddieren.

Im dünnen Schnitt ist diese Färbung nicht zu erkennen. Wohl aber ist aller Raum innerhalb der Epithelien des Corpus ciliare schön blau auch im dünnsten Paraffinschnitt, und auf diesem hellblauen Feld, das wie eine Karte eines buchtenreichen Sees erscheint, stehen am Uferrand die farblosen, nur bei Ergänzungsfärbung mit roten Kernen versehenen Epithelzellen auf. Die kräftig tingierten „Pyrrolzellen“ liegen in diesem hellblauen bindegewebigen Gebiet (Taf. VII, Fig. 1).

Wenn man aber das direkt eingedeckte Präparat Iris-Corpus ciliare-Aderhaut durch vorsichtiges Pressen so hergestellt hat, dass es der Untersuchung mit der Immersionslinse zugängig ist, so erkennt man auch eine feinste Bläuung des Protoplasmas der Epithelzellen des Corpus ciliare. Wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, am intakten Bulbus. Nur die Randpartien des Zellprotoplasmas an der Oberfläche erscheinen ganz licht. War das Auge vorher punktiert, so ist die Totalfärbung des Organs schon eine tiefere, und auch seine Epithelzellen sind deutlicher blau wie im Normalen.

Um dem Vorwand zu begegnen, als ob es sich bei der Anbläuung der Epithelzellen des Corpus ciliare vielleicht um eine Durchfärbung in der Zeit handeln könne, die zwischen der Enukleation und der Fixierung verstreicht, oder um eine postmortale Durchfärbung durch den in der Lymphe gelösten Farbstoff auch nach vollendeter Fixierung auszuschliessen — das Formol zieht ja keinen Farbstoff aus — habe ich ein eben dem Tier entnommenes Auge frisch untersucht und denselben Befund erhoben. Dabei hat Hinter- und Vorderkammerwasser, in das die Immersionslinse getaucht wurde, auch nur auf dem Löschpapier eine Färbung ergeben, die am Rand des getrockneten Flecks kaum mit dem Auge zu erkennen war. Es ist unmöglich, dass eine solch dünne Lösung in einigen Minuten die überlebende Epithelzelle färben könnte!

Rechnet man dazu, dass die Iris im intakten Auge keine Färbung zeigt und erst am punktierten Auge, badend in konzentrierterer

Lösung des Farbstoffs beider Kammern, sich bläut, so ist damit ein Befund gegeben, der eine Stütze ist für die Annahme einer Weitergabe der vom Blutkreislauf übernommenen gefärbten Flüssigkeit ganz vorwiegend, wenn nicht nur durch das Corpus ciliare.

Ich will mich sehr vorsichtig ausdrücken und mich gar nicht in den Streit einmischen, ob dem Corpus ciliare eine Monopolstellung in der Speisung der Kammern zukommt, oder ob die Iris an der Absonderung der Kammerflüssigkeit beteiligt ist. Die bekannten experimentellen Untersuchungen sind von den jeweiligen Gegnern angezweifelt worden, ob mit Recht, bleibe dahingestellt. Eine grosse Schwierigkeit bietet ja schon die grosse Vulnerabilität des Corpus ciliare — wir werden auch davon zu berichten haben —, und die Frage, inwieweit, bei den Fluoresceinuntersuchungen beispielsweise die physiologische Sekretion oder die physikalische Diffusion in Rechnung zu setzen ist. Was ich anzuführen habe, ist nur folgendes:

Sowohl im ganz frischen Auge eines mit Trypanblau hochgetriebenen Tieres, aber auch, und das ist sehr zu beachten, nach einer einzigen Injektion, ebenso wie im fixierten Auge lässt sich anatomisch der Weg der blauen Lymphe verfolgen: zentrifugiert man das Blut, so ist das Serum blau; untersucht man das Corpus ciliare im Schnitt, so ist das Parenchym blau gefärbt; betrachtet man das ganze Organ unter den oben geschilderten Bedingungen, so zeigen sich die Epithelzellen blau; punktiert man die Vorderkammer, so erhält man eine schwache Farbreaktion; dasselbe Resultat erhält man — nicht mehr — durch die Punktion der hinteren Kammer, beides in vivo. In der Iris aber findet sich ausser den durch den bindegewebigen Charakter dieses Organs bedingten und überall in solchem Gewebe aufzufindenden (sehr spärlichen) Pyrrolzellen keinerlei Färbung.

Ich weiss sehr wohl, dass all das kein mathematischer Beweis ist dafür, dass nun auch die normale Vorderkammerflüssigkeit denselben einzigen Weg gehen müsse, den man in meinen Präparaten verfolgen kann. Die stark ringförmige Färbung der Limbusgegend will ich auch nicht als Beweis dafür angesehen wissen, dass sich auch der Abfluss des gefärbten Kammerwassers besonders markiere; sie ist bedingt durch eine sehr dichte Anhäufung von Pyrrholzellen gerade an dieser Stelle. Aber so, wie nun einmal das Bild der vital gefärbten Uvea ist, spricht es sehr zugunsten des Corpus ciliare als eines spezifischen Absonderungsorgans.

Ehe ich zu dieser Frage weitere Ausführungen mache, muss ich

einige allgemeine Bemerkungen machen über die „Pyrrolzellen", die zugleich auf die zweite Art der Trypanblauwirkung am Auge, auf die Granulafärbung, hinüberleiten. Ich kann mich kurz fassen, jedenfalls lese man in der zitierten Goldmannschen Arbeit die überaus klare Zusammenstellung der Ansichten und Ergebnisse der in Frage kommenden Autoren nach. Die „Pyrrolzelle" ist identisch mit dem Ranvierschen Klasmatocyt, Maximows ruhender Wanderzelle, Renauts cellules rhagiocrines, Marchands Adventitiazellen; sie ist eine mit Wanderungsvermögen ausgestattete Bindegewebszelle, von den Leukocyten, den hämatogenen und histiogenen Mastleukocyten eben durch die vitale Färbung (neben dem morphologischen Charakter) leicht zu trennen[1]). Deutet man die Granula mit Fischel, Arnold, Renant, Ribbert, Schlecht und besonders mit Ehrlich als lebende Organe des Zellindividuums, so liegt die Bedeutung dieser Zellen als Umsatzorte des Stoffwechsels, also die Bedeutung dieses Teils des Bindegewebes als eines gewissermassen selbständigen einnehmenden und ausgebenden Faktors im Gesamtorganismus klar zutage. Dieser Auffassung neigen auch andere Autoren (Krehl, Abderhalden) zu, und die Untersuchungen von Arnold über Fett- und Glykogenbildung und Siderosis, schliesslich Schultzes Arbeit über die Fermentbildung im Bindegewebe (l. c.) sichern diesem Gewebe die Stellung eines „innersekretorischen" Organs.

Es ist dabei eine Frage von sekundärer Bedeutung, wie sich chemisch-physikalisch in letzter Linie die Bindung gelöster Substanzen durch die Granulatätigkeit abspielt. Fischel[2]) fordert die Anwesenheit eines Ammoniakrestes oder eines Ammoniakrestes, dessen Wasserstoffatome durch Alkoholradikale ersetzt sind [NH_2, $N(CH_3)_2$]. Diesen Anforderungen entspricht das Trypanblau; aber das Kongokorinth mit denselben Gruppen ist färberisch unwirksam. Dieses Kongokorinth enthält nur eine Hydroxylgruppe, und die Zahl, vielleicht auch die symmetrische Stellung dieser Gruppe hält Schulemann (l. c.) für das färberisch wirksame dieser Farbstoffarten. Eine weitere Stütze für seine Ansicht findet Schulemann in der Tatsache, dass das Dianil-

[1]) Goldmann nennt seine früheren Pyrrolzellen jetzt „histiogene Wanderzellen". Vgl. Goldmann, Neue Untersuchung über die äussere und innere Sekretion usw. Tübingen 1912.

[2]) Fischel, Untersuchungen über vitale Färbung. Anat. Hefte. Heft 52/53. 1901.

— Untersuchungen über vitale Färbung an Heisswassertieren, insbesondere der Cladoceren. Leipzig 1908.

blau wie auch das Diazoschwarz *BHN*-Bayer (identisch mit dem Diaminschwarz *BH*-Cassella) die Hydroxylgruppe führt und färbt. Das Fehlen der Sulfosäuregruppe stört die vitale Färbung nicht, ihre Anwesenheit nimmt neurotropen Farbstoffen sofort die nervenfärbende Wirkung (Ehrlich). Sie verursacht oder steigert nach dem genannten Autor lediglich die Wasserlöslichkeit. Den Angaben Fischels, dass solche vital färbende Stoffe keinen freien Anilinrest enthalten, und dass ihre aromatischen Bestandteile nicht nach Art der Acine verkettet sein dürfen, wird nicht widersprochen.

Ad 2. Die Pyrrolzelle findet sich am Auge und seinen Nebenorganen mit den angegebenen Ausnahmen überall. Im Bindegewebe der Harderschen Drüse, in der Nickhaut, im lockeren Bindegewebe der Conjunctiva, im Bindegewebstroma der Lider als jene vielgestaltige, rundliche, spindelige, sternförmige Zelle, mehr oder weniger vollgepfropft mit scharf gefärbten blauen Granulis. In der Sklera tritt sie besonders gegen die Aderhaut zu auf; je straffer das Gewebe, desto schlanker, feiner, torpedoähnlicher ihre Gestalt. Oft liegen nur in den Spitzen der Spindel einige feine Körnchen. Die Aderhaut beherbergt sie besonders in den der Sklera zugewandten Schichten. Flächenpräparate zeigen die exakte Aussparung der Gefässe. Die schlanken Pyrrolzellen gegen die Limbusgegend zu zählen in einem Gesichtsfeld im Flächenpräparat zu Hunderten. Die Iris ist sehr arm an ihnen, einige trifft man im Septumgerüst des Optikus, viele im Bindegewebe der äusseren Augenmuskeln.

Wie die Form der Zelle auch sein mag, immer ist die Granulierung eine feine, scharfe, tiefblaue. Solche Zellindividuen trifft man auch im Corpus ciliare. Es fällt aber auf, dass, je höher getrieben das Tier ist, desto zahlreicher die diffusen Zelleiberfärbungen werden, desto klumpiger, scholliger, satter die Färbung wird, so dass der Kern nicht mehr zu Gesicht kommt. Eine Kontrolle mit den scharf gezeichneten Pyrrholzellen etwa des subconjunctivalen Gewebes an einem und demselben Präparat beweist, dass der Unterschied im Verhalten der Zelle mit ihrer spezifischen Funktion im Corpus ciliare zu begründen ist. Auch findet man — von einer später zu erwähnenden Zelle abgesehen — niemals sonst eine Kernfärbung mit deutlichem Nucleolus ausser hier. Diese Erscheinungen fallen besonders auf an Augen, die zu Kontrollzwecken 12 Stunden lang liegen blieben, ehe sie fixiert wurden, oder im Corpus ciliare punktierter Augen. Es ist sonach eine Zellschädigung schwerer Art an der Pyrrolzelle des Corpus ciliare festzustellen, die eine intensive,

für die Zelle gefährliche Affinität zu dem Farbstoff beweisen. Daher kann ich den Gedanken nicht von der Hand weisen, als ob die Pyrrolzellen hier in hervorragendem Masse als stoffeaustauschende Zellen, als Organe der innersekretorischen Funktion anzusprechen seien. Dabei braucht man nicht an eine Tätigkeit im Dienste der Kammerwasserabsonderung allein zu denken.

Wie dem auch sein möge, jedenfalls bedeutet dieser Befund eine weitere Stütze für die Annahme, dass das Corpus ciliare ein spezifisches Stoffwechselorgan des Auges darstellt im Gegensatz zu der in unserem Sinne indifferenten Iris. Die bindegewebigen Stromazellen dieses Organs haben eine derart starke Fähigkeit, das im Blut kreisende und dem Corpus ciliare durch den blaugefärbten Saftstrom übermittelte Trypanblau in ihren Granulis zu binden, dass sie dabei im Gegensatz zu den meisten übrigen Pyrrolzellen sehr bald Zerfallserscheinungen und damit supravitale Färbungen aufweisen.

Benutzt man zur vitalen Trypanblaufärbung Tiere mit pigmentierten Augen an Stelle der Albinos, so macht man die häufige Beobachtung, dass die blauen Granula neben den Pigmentkörnchen in einer und derselben Zelle auftreten. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob häufig Granula gefärbt seien, die noch nicht zu Pigmentgranulis geworden sind. Selbstverständlich findet man diese Färbung nur in den Stromazellen, niemals in den Epithelzellen.

Sonach trifft man im Corpus ciliare neben den gang und gäbenen Pyrrolzellen schon nach der ersten Injektion, mehr noch bei hochgetriebenen Tieren, besonders an Augen, deren Vorderkammerwasser abgelassen war:

Ad 3 und 4. Zellen mit diffuser, heller Färbung des Protoplasmas mit und ohne Kern,

Zellen mit klumpiger, tiefblauer Färbung,

Zellen mit blassblauer Färbung, deutlich mit Cochenille färbbarem Kern und groben, blassblauen Granulis,

Zellen, blassblau, ohne Kern, mit schönen normal gefärbten, aber reduzierten Granulis,

Zellen mit blassgefärbtem Protoplasma und deutlich tiefer tingiertem blauen Kern mit noch tiefer gefärbtem Nucleolus,

Zellen mit gebläutem Protoplasma, gefärbtem (blauen) Kern und Nucleolus, normalen Granulis,

dieselben Zellen, neben den Granulis einige Pigmentkörner,

diffus gefärbte Zellen mit Pigment allein,

Zellen mit diffus gefärbtem Protoplasma und Vakuolen,

vereinzelte Kerne mit schönem, ungefärbtem Hof um den Nucleolus.

Die Bläuung der Zellkerne sieht man natürlich nur an Präparaten, die keiner Zellkernfärbung mit Cochenille unterworfen worden waren; ist sie erfolgt, so überdeckt das Cochenillerot die feine Bläuung; doch kann man bisweilen auch eine feine violette Kernfärbung als Ausdruck der Farbmischung auffinden.

Es scheint hier, im Corpus ciliare, ganz besonders Ehrlichs Auspruch zuzutreffen: „Gerade das Bindegewebe ist in seinen zelligen Elementen so ausserordentlich modifikationsfähig, dass eine spezifische, durch eine bestimmte Organfunktion bedingte Abänderung nichts Auffälliges hat."

Man weiss, dass die Hochtreibung der Versuchstiere nicht ohne schädigenden Einfluss ist: sie magern ab, werden schlecht im Haarkleid und können bei Überdosierung eingehen. Bestimmte Organe des wachsenden Tieres werden (nach Goldmann) gehemmt. Aber mikroskopisch hat man meines Wissens an sonst normalen Organen keine Protoplasmaschädigung gefunden, ja Goldmann erwähnt, dass bei den durch Ikterogen gesetzten Leberschädigungen die vitale Färbung der sonst stets sich färbenden Kupfferschen Sternzellen nicht im Bereich der Schädigung gelingt, und führt zudem noch an, was jeder Beobachter bestätigen wird, dass die Blutzellen und die Zellen der Gefässwandungen nicht gefärbt werden, obwohl sie am ehesten von einer Giftwirkung erreicht werden müssten.

Findet daher im Corpus ciliare eine so sinnfällige Protoplasmaschädigung der Bindegewebszellen bei positiver Trypanblaureaktion statt, so darf man wohl für diese Zellen im Sinne von Ehrlich eine biochemische Modifikation oder Spezifität annehmen. Ich will mich nicht in Hypothesen verlieren, möchte doch aber anheimstellen, ob diese enorm chemische Affinität der Corpus ciliare-Zellen zum Trypanblau nicht auch die Annahme einer hohen Sensibilität eben dieser Zellen gegenüber andern Stoffen zulässt und damit die ausserordentliche Vulnerabilität dieses Organs in klinischer Beziehung mit erklären hilft.

Ich habe erwähnt, dass die Epithelzellen sich bläuen, weil sie den Farbstoff an die Kammern weiter geben. Blaugefärbte Granula haben sie niemals, auch die Epithelzellen albinotischer Kaninchen geben niemals eine Granulafärbung, wie man vielleicht nach dem Verhalten der teilweise pigmentierten Stromazellen erwarten könnte; ich meine, dass etwa präformierte, nicht zu Pigment gewordene Gra-

nula, die Blaufärbung ergeben könnten. Eine Granulafärbung fand Goldmann in den Epithelzellen des Plexus chorioideus, dem ja sicher eine absondernde Tätigkeit zukommt, und der nach Goldmann die leichte Bläuung des Liquor cerebrospinalis vermittelt. Auch die Epithelzellen der Niere, die den Farbstoff an den Urin abgeben, haben in den Tubuli contorti Granulafärbungen.

Das sind zwei Beobachtungen, die vielleicht Analoga zu dem Verhalten des Corpus ciliare darstellen, vielleicht gehört hierher auch die Farbstoff an das Fruchtwasser abgebende Tätigkeit des Dotterentoderms.

Die fixen Hornhautzellen weisen, wie gesagt, keine Granulafärbung auf; nur ganz am Limbus findet man welche. Aber ein Befund ist konstant zu erheben: einzelne der langen, gewellten Hornhautzellen der Limbuszone haben nicht zu selten einen fein gefärbten blauen Kern (Taf. VII, Fig. 26).

Ich komme in einer späteren Arbeit noch ausführlicher auf die vitale Anbläuung des Zellprotoplasmas und auf die vitale Zellkernfärbung zurück. Nicht immer bedeutet sie beginnendes Untergehen der Zelle, sicherlich dann nicht, wenn sie, wie in den Hornhautzellen, nur eben angedeutet ist. Auch Goldmann stellt die normale Protoplasmafärbung dar, ebenso Tschaschin in seiner Arbeit: „Über vitale Färbung der Chondriosomen in Bindegewebszellen mit Pyrrolblau“[1]).

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass in meinen Präparaten bei den Fibroblasten wie bei den histiogenen (ruhenden) Wanderzellen sich der Chondriosomenapparat nachweisen lässt, den als erster der eben citierte Autor mit der Trypanblaumethode vital dargestellt hat.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI u. VII, Fig. 1—26.

Tafel VI.

Albinotisches Kaninchen, 3 × 0,2/20,0 Trypanblau in 24 Tagen. Bulbus 4 Tage in 20% Formol. Uvea von der Sklera abgezogen und eingedeckt. Lumière-Aufnahme. Iris farblos, Corpus ciliare mit seinen Ausläufern der Irishinterfläche und der Chorioidea diffus gefärbt. An dem Stück der Aderhaut sieht man deutlich die Gefässaussparung.

Tafel VII.

Fig. 1. Zotte des Corpus ciliare mit blauem „Saftstrom“ und Pyrrolzellen. 3 Injektionen von je 0,2 Trypanblau in 23 Tagen.

Fig. 2 u. 3. Pyrrolzellen des subconjunctivalen Gewebes;

---

[1]) Folia Haematologica. Heft 3. 1913.

Fig. 4. des lockeren Bindegewebes neben dem Sehnerven;
Fig. 5. der Sklera.
Fig. 6. Diffuse Protoplasmafärbung (Corpus ciliare).
Fig. 7. Hellblaue, grobe Granulationen (Corpus ciliare).
Fig. 8 u. 9. Normale Zellen des Corpus ciliare.
Fig. 10 u. 11. Klumpige Farbstoffanhäufung (Corpus ciliare), 2 Injektionen.
Fig. 12. Normale Pigmentzellen.
Fig. 13. Blasse Zellterritorien (diese und alle folgenden ausser 26 sämtlich vom Corpus ciliare).
Fig. 14. Zentrale Farbenverklumpung.
Fig. 15 u. 16. Diffus gefärbte Pigmentzellen.
Fig. 17. Kern mit Nucleolushof.
Fig. 18. Kern ohne Nucleolushof.
Fig. 19. Zelle mit Protoplasmafärbung und Granulis, eine mit gefärbtem Kern.
Fig. 20 u. 25. Zelle mit Granulis, Protoplasmafärbung, Pigment und Kern.
Fig. 21. Zelle mit Protoplasma- und Kernfärbung.
Fig. 22. Kernkontur, Nucleolus und Granulareste.
Fig. 23. Vakuolenbildung.
Fig. 24. Desgleichen mit Pigment.
Fig. 26. Hornhautzellen von der Limbusgegend.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Rostock.]

Über einen Fall von Hydrophthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse.

Von

Wilhelm Schlaefke jun.,
Kassel.

Mit Taf. VIII, Fig. 1—3.

In der Universitäts-Augenklinik zu Rostock wurde im vergangenen Sommer ein mit Hydrophthalmus behaftetes Auge enucleiert, welches sehr eigenartige Veränderungen aufwies, mit deren genaueren Analyse mich Herr Geheimrat Peters beauftragte.

Die Krankengeschichte ist folgende:

W. B., geboren 1899, hat gesunde Eltern; in der Familie sind angeblich keinerlei Missbildungen an den Augen vorgekommen. Der Vater berichtet, dass das Kind bei der Geburt gesunde Augen gehabt habe. 14 Tage später stellte sich eine beiderseitige Augenentzündung ein, bei der die Lider stark verklebt waren. Die Entzündung heilte unter Anwendung von Salbe aus, in der Art, dass nach $^1/_2$ Jahr das rechte Auge normales Aussehen behielt, während auf dem linken Auge in der Mitte der Hornhaut eine weissliche Trübung zurückblieb. In der Peripherie der Hornhaut war die Iris gut erkennbar; Sehvermögen habe das Auge nie besessen. Auffallend sei gewesen, dass das Auge mehrere Male im Jahre grösser geworden sei, um nach einiger Zeit wieder abzuschwellen, ohne dass Schmerzen auftraten. Im Frühjahr 1912 wurde das Auge, das immer grösser als das rechte war, besonders gross, ohne wieder abzuschwellen, und es trat starke Rötung des Augapfels, verbunden mit heftigen Schmerzen, auf. Der sonst sichtbare Teil der Regenbogenhaut sei damals durch Blut verdeckt gewesen, während in der Mitte der Hornhaut die weisse Stelle durchschimmerte.

Bei der Aufnahme wurde das rechte Auge als normal befunden. Vom linken Auge findet sich in der Krankengeschichte die Bemerkung: linksseitiger Buphthalmus, Megalocornea, ciliare Injektion, grosse zentrale Macula mit zentraler Degeneration. Vordere Kammer tief, Hyphaema. Hornhautdurchblutung?

Am 11. IV. 1912 wurde das Auge enucleiert, und das Kind am 14. geheilt entlassen.

Der Augapfel wurde in Zenkerscher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet, nachdem oben und unten eine Kalotte abgeschnitten worden

war, wobei irgendwelche besondere Veränderungen an der Aussenfläche des Bulbus nicht notiert worden sind und demgemäss auch wohl nicht vorhanden waren. Dann wurde der Augapfel in horizontale Serienschnitte zerlegt und teils mit Hämatoxylin, teils nach van Gieson gefärbt.

Die Masse des Augapfels betragen im Längendurchmesser 25,3 mm und im Querdurchmesser 27,2 mm. Die Hornhaut zeigt einen Durchmesser von 14 mm, so dass aus diesen Massen allein schon die Vergrösserung des Augapfels und seiner ganzen Circumferenz hervorgeht.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun folgendes (Schnitt 1 ist nach unten gelegen):

Schnitt Nr. 90: Der Hauptinhalt des Augapfels ist Blut, nur im vorderen Teil liegt eine geronnene Masse, die in den späteren Schnitten den Bulbus vollständig ausfüllt. Der meridionale Teil des hier eben getroffenen Ciliarmuskels reicht auffallend weit nach hinten.

Schnitt Nr. 140: Der Sehnerv ist in seiner Totalität getroffen. Die Zentralgefässe sind deutlich erkennbar, ebenso die Lamina cribrosa. Das ganze Gewebe des Optikus erscheint etwas kernreich, ohne dass irgend welche entzündliche Herde erkennbar sind. Die Gefässe sind mit Blut gefüllt. Vom Sehnerven geht ein Zapfen aus, der den Ansatzpunkt der total abgelösten Netzhaut darstellt. Die Aderhaut ist im Bereich des hinteren Bulbusabschnittes von normaler Struktur, anscheinend leicht ödematös. Am Äquator ein grosses venöses Gefäss mit weit klaffendem, blutgefülltem Lumen. In diesem Bezirke ist die Aderhaut abgelöst, der entstandene Hohlraum von einem chromatophorenhaltigen Gerüstwerk durchzogen, und von jenem venösen Gefässe geht ein fibröser, kernhaltiger Strang aus, in dessen Mitte ein der Länge nach getroffener Gefässstamm verläuft. Erst nach dem Ciliarkörper zu zeigt die Aderhaut an einzelnen Stellen eine vermehrte Ansammlung von Rundzellen, und in dem abgelösten Bezirk haben die Stränge noch muskulären Charakter, so dass die meridionalen Fasern des Ciliarmuskels auffallend weit nach hinten reichen. Die Ciliarfortsätze zeigen normale Epithelauskleidung, doch sind ihnen häufig Pigmentklumpen aufgelagert und dazwischen frei sichtbar. Die Bowmansche Membran ist an einzelnen Stellen schon deutlich erkennbar. Der Hornhautansatz ist sehr stark vaskularisiert. In den vordersten Hornhautschichten befindet sich an einzelnen Stellen stärkere Zellanhäufung, und auch in der Nachbarschaft der Gefässe sind häufig Ansammlungen von Rundzellen zu erkennen. Zwischen Iriswurzel und Hornhaut, in der die Descemetsche Membran soeben erkennbar ist, findet sich eine Blutung, innerhalb deren einzelne Zellen in der Anordnung von Kapillaren und auch vereinzelte runde und längliche Kerne gelegen sind, so dass es den Anschein gewinnt, als ob die Blutung sich in ein lockeres Maschenwerk ergossen hätte.

Schnitt Nr. 210: Die Netzhaut ist total, trichterförmig abgelöst. In einer Bucht ein drusenähnliches, stark pigmentiertes rundliches Gebilde. Die Aderhaut ist noch immer abgelöst, und der vorhin erwähnte gefässhaltige Strang, der von der Aderhaut zur Sklera zieht, noch erkennbar; er geht hier aus von einem grossen Gefässlumen, welches nicht mehr intraskleral liegt. Die Aderhaut enthält durchweg stark erweiterte Gefässe und ist in

der Nachbarschaft des Äquators nur an einzelnen Stellen mit Rundzellen durchsetzt. Die abgelöste Netzhaut breitet sich im vorderen Bulbusabschnitte in der Weise aus, dass die Blätter sich teilen; ein inneres, stark fibrös erscheinendes, mit zahlreichen Kernen durchsetztes Band bildet die Grenze nach dem Glaskörper zu, während der andere Teil übergeht in ein dünneres Band, welches den Ciliarkörper überzieht. Dieses fibrös erscheinende Band teilt sich nun dort, wo man die Linse vermuten sollte, derart, dass hier ein vollständiger, grosser Hohlraum gebildet wird, der von diesem fibrösen Band vollkommen umgrenzt wird, indem es der ganzen Irishinterfläche ähnlich wie sonst die Linsenkapsel aufliegt; in seinem Lumen weist es eine grosse Blutung auf. Hinter dem Hohlraum ist zwischen den beiden Blättern eine eigentümliche, an Glaskörper erinnernde Masse eingelagert, die mit zahlreichen zerstreuten Pigmentzellen durchsetzt ist. Die vordere Kammer enthält Blut, welches auch das Maschenwerk im Kammerwinkel anfüllt. Das Stroma der Ciliarfortsätze ist stark gefärbt und erinnert an einzelnen Stellen an hyaline Beschaffenheit. Die Iris ist sehr gefässreich, aber nur um einzelne Gefässe herum sind Rundzellenanhäufungen zu bemerken. Der Schlemmsche Kanal fehlt hier wie auf allen übrigen Schnitten. Die Descemetsche Membran ist vollkommen deutlich, die Bowmansche Membran undeutlicher. Die oberen Hornhautschichten sind stark vaskularisiert, ohne dass um die Gefässe herum Rundzellenanhäufungen zu bemerken wären.

Schnitt Nr. 220. Die Hornhaut in der Mitte erheblich verdickt, und die Descemetsche Membran bis zu Beginn der Verdickung vollständig erhalten. Der Verdickung entsprechend, findet sich eine ausgedehnte vordere Synechie. An der einen Seite ist das Stroma der Iris gefässreich und gelockert und enthält Rundzellen; an der anderen Seite ist das Stroma viel dichter und enthält nach dem Hornhautansatz zu grosse klumpige Pigmentzellen. Die Mitte der Synechie ist mit Blut durchsetzt, und innerhalb dieser Blutung finden sich zahlreiche Rundzellen. Die hintere Begrenzung der Iris ist in der Mitte der Synechie eine sehr undeutliche, während die die ganze Irishinterfläche überziehende fibröse Masse sehr deutlich ist und sich ebenso nach hinten umschlägt wie in den früheren Schnitten. Die beiden aus der Netzhaut stammenden Blätter legen sich an dem an Stelle der Linse befindlichen Hohlraum zusammen, während an den Seiten die eigenartige, nach van Gieson grell rot gefärbte Masse den Raum zwischen den beiden Blättern ausfüllt. Dort wo die beiden Blätter in der Mitte zusammenstossen, enthält diese Masse eine auffallende Menge von Pigmentzellen, die an einzelnen Stellen zu rundlichen Zügen in eine Art Stroma eingelagert sind, so dass man an die Struktur der Ciliarfortsätze erinnert wird. In benachbarten Schnitten zeigen sich auch hin und wieder in der Iris kleine Anhäufungen von Rundzellen.

Schnitt Nr. 240: Unter dem Hornhautscheitel ist zwischen die Hornhautlamellen eine Masse eingelagert, die aus kleinen Bröckeln besteht, wenig lichtbrechend ist und mit Hämatoxylin lila gefärbt ist. Die Bowmansche Membran ist in der mittleren Hornhautpartie sehr wenig deutlich. Die Iris ist an einer Stelle verschmälert und enthält nur einige zerstreute Pigmentzellen, aber keine kontinuierliche Pigmentlagen. An dieser Stelle verdünnt

sich in den nächsten Schnitten die Iris immer mehr, bis schliesslich eine vollständige Dehiscenz entsteht, die in Schnitt 284 wieder verschwunden ist. Die abgelöste Netzhaut ist zu einem grossen Ballen zusammengerollt.

Die eigentümlichen Massen in den vorderen Hornhautlamellen im Bereiche des Hornhautscheitels nehmen allmählich ab, nachdem dort, wo sie am meisten entwickelt waren, das Epithel der Hornhaut sich deutlich verdünnt hatte. Diese amorphen Elemente sind in vielen Schnitten von der Farbe des Hornhautstromas, sobald die Färbung eine hellere ist. Ist die hämatoxyline Färbung etwas intensiver, so weicht die Farbe von der des Hornhautstromas ab und wird dunkler.

Schnitt Nr. 360: Hier ist die vordere Synechie verschwunden, die Descemetsche Membran ist wieder vollständig, und an der einen Seite ist eine kleine Synechie aufgetreten, ohne dass irgend welche Entzündung zu erkennen ist; hier hat die Descemetsche Membran nur eine ganz kurze Unterbrechung erfahren. Der hinter der Iris befindliche, von fibrösen, kernhaltigen Strängen eingeschlossene, linsenförmige Hohlraum ist zur Hälfte mit Blut, zur Hälfte mit der Substanz erfüllt, die in den Schnitten den Glaskörperraum als fast homogene, an der Peripherie krümelige Masse ausfüllt. Hinter diesem Raume nähern sich die beiden nach van Gieson sich intensiv rot färbenden und pigmenttragenden, an Ciliarfortsätze erinnernden Zapfen fast bis zur Berührung; die Verbindung wird hergestellt von homogenen Strängen, die an glashäutige Membranen erinnern, aber keine Epithelzellen erkennen lassen und in ihrer Struktur und Färbung vollkommen anderen homogenen Gebilden gleichen, die als kürzere oder längere dünne Stränge die Innenfläche der abgelösten Netzhaut und die Ciliarfortsätze überdecken und wohl als verdichtetes Glaskörpergewebe aufzufassen sind.

In Schnitt Nr. 380 ist die Hornhaut entsprechend der Ausdehnung der früheren Synechie verdickt, der Gefässreichtum der Hornhaut ist erheblich geringer. Die beiden nach van Gieson stark gefärbten Zapfen sind miteinander verschmolzen, unter ziemlich starken Anhäufungen von Pigmentzellen, deren Züge an einzelnen Stellen durch die nach van Gieson stark gefärbten stromaähnlichen Massen getrennt sind. In den Netzhautmassen finden sich an einzelnen Stellen drusenähnliche Hohlräume mit krümeligem Inhalt.

Aus den folgenden Schnitten ist nur als besonders bemerkenswert hervorzuheben das Auftreten einer nicht sehr umfangreichen vorderen Synechie an der einen Seite ziemlich weit peripher. Diese Synechie führt in den weiteren Schnitten zu einem direkten Kontakt zwischen Irisvorderfläche und Hornhaut von der Iriswurzel an bis zu der eben erwähnten Synechie.

Die folgenden Schnitte zeigen sehr eigentümliche Veränderungen, die dadurch bedingt sind, dass infolge der Härtung an der Oberfläche des Bulbus sich eine rinnenförmige Einsenkung gebildet hat, welche bis nach vorn an die Hornhaut und nach hinten weit über den Äquator hinausgeht. Die Ränder dieser Rinne haben sich so zusammengelegt, dass auf einer Reihe von Schnitten der Eindruck einer Skleralcyste hervorgerufen wird, besonders verstärkt dadurch, dass ein grosser, breiter Epithelzapfen auffallend weit nach hinten reicht und die Rinne in ihrem vorderen Teile überzieht. Die

genauere Durchsicht der Präparate ergibt jedoch ohne allen Zweifel, dass es sich um ein Artefakt handelt.

Fassen wir nun die wesentlichen Punkte, die uns die genauere mikroskopische Untersuchung der Serie ergibt, zusammen, so lässt sich feststellen, dass in einem unzweifelhaft an Buphthalmus erkrankten Auge Veränderungen vorliegen, die man mit der Entstehung dieses Leidens in Verbindung gebracht hat. Das ist in erster Line das fast vollständige Fehlen des Schlemmschen Kanals, ein Befund, der auch in den neueren Arbeiten von Seefelder (1, 2), Nahmmacher (3) u. a. seine gebührende Würdigung erfahren hat, und es neigt wohl die Mehrzahl der heutigen Autoren zu der Annahme, dass der Hydrophthalmus congenitus aufzufassen ist als die Folge von Entwicklungsstörungen im Bereich des Kammerwinkels, unter denen die unvollständige Ausbildung oder das Fehlen des Schlemmschen Kanals die erste Rolle spielt.

Diese Annahme einer Entwicklungsstörung, die in neuerer Zeit die früheren Hypothesen, welche das Leiden auf entzündliche Veränderungen zurückführen wollten, gänzlich in den Hintergrund gedrängt hat, erfährt noch eine weitere Unterstützung dadurch, dass der Buphthalmus sich mit anderweitigen Entwicklungsstörungen kombiniert, so z. B. (4) Linsencolobom, kongenitale Ektasie der Linse, Iriscolobome Irideremie, Gliom, Elephantiasis mollis der Lider und einseitige Hauthypertrophien.

Auch in unserem Falle finden sich bemerkenswerte Komplikationen, die als angeborene Veränderungen auf der Basis der Entwicklungsstörungen aufgefasst werden müssen. Es ist dies in erster Linie das Auftreten einer ausgedehnten vorderen Synechie mit entsprechender Defektbildung der Descemetschen Membran, das Vorhandensein eigentümlicher konkrementartiger Massen unter dem Epithel im Bereiche des Hornhautscheitels und das vollständige Fehlen der Linse samt ihrer Kapsel.

Es würde, da besonders diese letztere Komplikation eine grosse Seltenheit darstellt, dieser Fall an sich schon die Publikation rechtfertigen. Da aber diese Veränderungen gleichzeitig auf die Entstehung anderer typischer Missbildungen des Auges Licht zu werfen geeignet sind, so möchte ich im folgenden etwas genauer auf diese Veränderung eingehen.

Was zunächst die ausgedehnte zentrale Synechie angeht, so muss gleich von vornherein festgestellt werden, dass jegliches Anzeichen einer Perforation fehlt. Der Umstand, dass erst 14 Tage nach der Geburt

eine zentrale Trübung beobachtet wurde, beweist nichts gegen die Auffassung, dass es sich um kongenitale Veränderungen handelt, weil derartige Trübungen häufig erst später deutlich hervortreten. Viel eher konnte für die Annahme einer entzündlichen Entstehung der vorderen Synechie die Tatsache geltend gemacht werden, dass in unserem Falle im Bereich der Ciliarfortsätze, der Iris und der Chorioidea entzündliche Veränderungen unzweifelhaft vorhanden sind. Sicherlich aber sind kleine Zellanhäufungen in der Iris und Aderhaut, sowie sonstige entzündliche Veränderungen jüngeren Datums, was von der breiten Synechie nicht gesagt werden kann, und da das Auge von einem 13jährigen Individuum stammt, so ist Zeit genug verflossen, um es zu entzündlichen Reizzuständen gelangen zu lassen, die in alten hydrophthalmischen Augen oft gefunden werden (5), so dass man früher darauf die entzündliche Entstehung des Hydrophthalmus basierte.

Anderseits beweisen die im Bereich der Synechie befindlichen, umfangreichen Blutungen aus zahlreichen neugebildeten Kapillaren, dass hier noch in letzter Zeit starke Zerrungen stattgefunden haben müssen, während eine Reihe von anderweitigen Veränderungen im Bereiche der Synechie und Iris unbedingt älteren Datums sind. Unter diesen Veränderungen fallen besonders auf die der Muskulatur und des Pigments.

Die ganze Konfiguration der sehr ausgedehnten Synechie ist derartig, dass sich eine klare Trennung zwischen älteren und frischeren Veränderungen kaum ziehen lässt. Doch kann man an einzelnen Schnitten feststellen, dass es sich bezüglich der Muskulatur nicht um eine einfache Adhärenz der Sphinktergegend handelt, sondern dass sich auf der einen Seite der zu der Synechie heranziehenden Iris eine viel ausgedehntere Ausbreitung von Muskelgewebe vorfindet, als man unter normalen Verhältnissen sieht, während auf der gegenüberliegenden Seite fast durchweg ein Fehlen der Muskelelemente zu konstatieren ist. Und dort, wo wir die auch mit Giesonfärbung nachweisbaren Muskelbündel vor uns haben, sind sie nicht einfach mit der parallel laufenden Hornhauthinterfläche verlötet, sondern mit ihrer Längsachse senkrecht auf den Hornhautverlauf gerichtet. Ausser diesem auffallenden Verhalten der Muskulatur finden wir nun noch ganz abnorme Veränderungen von seiten der Pigmentierung, insofern als in einem grossen Teile der Synechie eine Anordnung der Pigmentzellen getroffen wird, die an atypische differenzierte Ciliarfortsätze erinnern, indem die reihenweise angeordneten Pigmentzüge getrennt sind, von einem nach

van Gieson leuchtend rot gefärbten Gewebe, wie es auch in einigen Ciliarfortsätzen zu finden ist. Die ganze Anordnung dieser Pigmentierung mácht durchweg mehr den Eindruck einer abnormen Differenzierung, einer abnormen Entwicklung, als einer entzündlich entstandenen Veränderung. Dazu kommt noch, dass im Bereiche der Synechie die Hornhaut in ihren hinteren Lamellen eigentümliche Defekte aufweist, welche mit diesem atypisch entwickelten Irisgewebe ausgefüllt sind, und auch diese Stellen machen keineswegs den Eindruck, als ob hier früher Nekrosen bestanden hätten.

Weiterhin ist zu konstatieren, dass im Bereiche der Synechie die Descemetsche Membran vollständig fehlt, die an dem Ansatzpunkt der Synechie eine kleine Strecke weit nach hinten umgeschlagen ist.

Ich gebe ohne weiteres zu, dass aus diesen Präparaten allein der Charakter der Synechie als einer Entwicklungsstörung nicht mit absoluter Sicherheit zu beweisen wäre, weil die vielfach vorhandenen entzündlichen Veränderungen, die Blutungen und Kapillaren die Klarheit des Bildes wesentlich beeinträchtigen. Berücksichtigt man jedoch, dass für das Verhalten der Descemetschen Membran, der Muskulatur, des Pigments, der Hornhauthinterfläche weitgehende Analogien mit anderweitigen, bereits beschriebenen Entwicklungsstörungen gefunden sind, so erhält unsere Annahme eine weitere wesentliche Stütze.

Was zunächst die vordere Synechie als solche angeht, so ist es durch die Arbeiten von v. Hippel (6), Seefelder (2), Peters (7, 8, 4) u. a. als erwiesen zu betrachten, dass sie als das Resultat einer Entwicklungsstörung und das Produkt einer mangelhaften Differenzierung anzusehen ist. Dabei bestehen, wie besonders aus den Arbeiten von Peters (7, 8) und Seefelder (2) hervorgeht, bemerkenswerte Beziehungen zu der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran, welche besonders von Peters als Entwicklungsstörung aufgefasst und kürzlich von Seefelder als eine solche typischer Art bezeichnet wurde. So erfüllt unser Fall nach dieser Richtung hin die Anforderung, die man an eine solche Synechie stellen muss, wenn man sie als das Produkt einer Entwicklungsstörung auffassen will. Ganz besonders aber ist das Verhalten der Muskulatur geeignet, die Annahme einer Entwicklungsstörung zu stützen. Sehen wir doch in den neueren Arbeiten von Stimmel und Rotter (9), dass in einem Falle von typischem Buphthalmus im Bereiche der Iris ganz eigenartige Züge und Inseln von Muskelgewebe auf-

treten, die von den Autoren wohl mit Recht als das Resultat eines abnormen Entwicklungsganges angesehen werden, weil sie weder als Teile des Sphinkters, noch des Dilatators bezeichnet werden können. Die Analogie mit diesem Befunde ist in unserem Falle eine sehr weitgehende, zumal auch hier eine totale vordere Synechie bestand. So ist wohl das Vorkommen dieser Abnormität an und für sich geeignet, der Auffassung des Buphthalmus als einer Entwicklungsstörung eine weitere Stütze zu verleihen.

Wir kennen aber auch einen weiteren Fall aus der Literatur. wo dieses abnorme Verhalten der Muskulatur bei einer zentralen vorderen Synechie gefunden wurde. Es ist dies der Fall von Mohr (10), der zwei Augen eines Schweines untersuchen konnte, welche neben dem Fehlen der Linse eine vordere Synechie erkennen liessen. In einem dieser beiden Augen fand sich ebenfalls ein Verhalten der Muskulatur, welches ebenso wie die Synechienbildung nachträglich von Peters (11) als Entwicklungsstörung gekennzeichnet wurde. Die ganze Rückwand der Iris war von einem Muskelband durchzogen, welches als stark entwickelter Dilatator aufgefasst wurde (10). Ausserdem aber konnte Peters (11) den Nachweis führen, dass in den Mohrschen Präparaten atypisch angeordnete Muskelbündel vorhanden waren, und diese Analogie wird in unserem Falle dadurch eine noch grössere, dass auch dort das Verhalten des Pigmentes, seine Anordnung im Bereiche der Synechie, an die Veränderung in unserem Falle erinnert. Nehmen wir nun noch hinzu, dass neuerdings von Wirths (12) ein Fall von angeborenem Hornhautstaphylom beschrieben worden ist — Peters (13) demonstrierte ihn kürzlich in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft —, bei welchem in der Hornhautsubstanz ebenfalls Muskelbündel gefunden wurden, in einem Falle, der unzweifelhaft als Missbildung aufgefasst werden muss, so ist damit zur Genüge bewiesen, dass das abnorme Verhalten der Irismuskulatur mit Fug und Recht als das Resultat einer Entwicklungsstörung angesehen werden darf.

Unser Fall bietet auch nach einer andern Richtung hin ein sehr grosses Interesse dadurch, dass hier ein völliges Fehlen der Linse und ihrer Kapsel, sowie das Auftreten einer eigentümlichen Substanz in der Hornhaut dicht unter dem Epithel beobachtet wurde. An und für sich betrachtet, ist dieses Fehlen der Linse schon deshalb als eine Entwicklungsstörung aufzufassen, weil in den genannten Fällen von Mohr (10) genau die gleichen Verhältnisse vorlagen; und so wäre auch dieser Umstand des Fehlens der Linse nur geeignet, das Zu-

sammenvorkommen von Buphthalmus mit andern Missbildungen des Auges zu illustrieren. Neuerdings haben jedoch Peters (13) und Wirths (12) darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Fall von Mohr ein wichtiges Glied in der Beweiskette bildet, welche Peters und Wirths ihrer Auffassung der Defektbildung der Descemetschen Membran und der angeborenen Staphylome als einer typischen Missbildung im Sinne einer Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens zugrunde legen.

In seiner Arbeit über die angeborenen Staphylome legt Wirths (12) die Verhältnisse eingehend dar, so dass ich an dieser Stelle nur das Wichtigste hervorzuheben brauche. Den Ausgangspunkt dieser Betrachtung bildete ein neuer Fall von Hornhautstaphylom, in welchem zum ersten Male der einwandfreie Beweis für das Vorliegen einer reinen Entwicklungsstörung erbracht werden konnte, nachdem in den früheren Fällen Veränderungen vorgelegen hatten, wie sie auch nach Entzündungen in ähnlicher Weise beobachtet wurden. In der aus embryonalem, skleraähnlichem Gewebe bestehenden Hornhautverdickung fand sich ein mit mehrschichtigem Epithel ausgekleideter, cystenartiger Hohlraum, dessen Inhalt an Linsenderivate erinnert und im Hinblick auf ähnliche in der Teratologie erhobene Befunde z. B. von Stockard (14) als linsenänliche Masse gedeutet werden kann. Beiderseits von diesem als undifferenzierte Linse aufzufassenden Gebilde traten in der Hornhaut Muskelbündel hervor, die ihre Richtung auf dieses Lentoid hin einschlugen und ihren Ausgangspunkt von der Muskulatur des Ciliarkörpers nahmen. Eine Verbindung mit der Sphinktermuskulatur, welche im Bereiche der vorderen Synechie eine erhebliche Verdickung aufwies, bestand jedoch nicht. Die Linsenkapsel befand sich an der normalen Stelle, jedoch waren nirgends Epithelzellen wahrzunehmen, während an einigen Stellen Teile der Linse selbst haften geblieben waren. Das Wesentliche in diesem Falle ist somit, dass dieses als abnormes Differenzierungsprodukt des Ektoderms anzusehende Lentoid gewissermassen einen chemotaktischen Einfluss auf den Ciliarkörper ausgeübt hat, welcher in der Entsendung von Muskelfasern in das Hornhautgewebe seinen Ausdruck fand. Gleichzeitig besteht eine ausgedehnte vordere Synechie als das Resultat einer abnormen Differenzierung der hinteren Hornhautpartien. Das Auftreten cystenartiger Hohlräume in angeborenen Staphylomen ist auch in den Fällen von Runte (15) und Krückow (16) beobachtet worden, und anderseits ist das Auftreten zentral sitzender, vorderer Synechien bei sämtlichen, bisher beschriebenen angeborenen Staphy-

lomen beobachtet worden, so dass wir berechtigt sind, zwischen diesen cystenartigen Gebilden und den zentralen Synechien, bzw. der ihnen zugrunde liegenden angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran, wohl einen Zusammenhang zu vermuten.

Dieser Zusammenhang wird erheblich klarer, wenn man berücksichtigt, dass in den von Peters (8) und von Wintersteiner (17) beschriebenen angeborenen Staphylomen Kapselsack und Linsenmassen innerhalb der verdickten Hornhautsubstanz gefunden wurden, während gleichzeitig zentrale vordere Synechien bestanden. Die von Peters (8, 9) früher für seine Fälle gegebene Erklärung ging dahin, dass die durch eine angeborene Defektbildung verdünnte Hornhaut durch ein Trauma zum Platzen gebracht, und die Linse in die Perforationsöffnung hineingetreten sei, eine Erklärung, die Peters (8, 13) nunmehr zugunsten seiner neueren Auffassung fallen gelassen hat. Berücksichtigen wir ferner, dass in den Fällen von Mohr (10), wo im Schweinsauge die Linse vollständig fehlte, während zentrale vordere Synechien vorhanden waren, im Hornhautscheitel eine eigentümliche Einsenkung des Epithels gefunden wurden, so sind damit die Grundlagen für eine neue Auffassung der bei den angeborenen Staphylomen zu findenden Verhältnisse gewonnen worden. Man kann sie nach Peters (8) auffassen als das Produkt einer abnormen Differenzierung des Epithels im Hornhautscheitel, der, wie Peters schon früher hervorgehoben hat, im entwicklungsgeschichtlichen Sinne bei der Abschnürung des Linsenbläschens als einer Art Naht zu betrachten ist. Und diese fehlerhafte Abschnürung des Linsenbläschens, die in ganz ähnlicher Weise, wie sie bei angeborenen Staphylomen von Peters (8) und Wintersteiner (17), von Hess als Entwicklungsstörung beim Hühnchen beschrieben wird, kann sich in der Weise vollziehen, dass entweder nur eine abnorme Einsenkung des Oberflächenepithels besteht [Fall Mohr (10)] oder eine Cystenbildung in der Hornhaut [Fälle Runte (15), Krückow (16), Wirths (12)], wobei die eigentliche Linse selbst normalerweise entwickelt sein kann. Der Fall von Mohr (10), in welchem gar keine Linse gebildet wurde, bietet eine vollständige Analogie zu meinem Falle, wo ebenfalls jegliche Anzeichen des Vorhandenseins einer Linse vermisst wurden.

Da nun in allen diesen Fällen gleichzeitig die hinteren Hornhautschichten die Spuren abnormer Differenzierung aufweisen, die in der Bildung vorderer Synechien, in dem abnormen Auftreten von Muskelgewebe, sowie in der Bildung von rudimentären Ciliarfortsätzen bestanden, so dürfte es wohl angängig sein, diese abnormen Differen-

zierungen im Bereiche des Hornhautscheitels in Beziehung zu bringen zu den abnormen Differenzierungen des Mesoderms in den darunter liegenden, d. h. in den zentralen Hornhautpartien. Und dieses Abhängigkeitsverhältnis wird man, nach Analogie mit den bei Colobomen und Aniridie gefundenen Verhältnissen, in der Weise auffassen müssen, dass das Primäre die Störung im Ektoderm ist, die ihrerseits das Substrat der Vererbung sein kann, während die Veränderungen im Mesoderm sekundärer Natur sind. Damit würde, worauf schon Peters (13) und Wirths (12) hingewiesen haben, eine einheitliche Erklärung geschaffen für eine Reihe von vererbbaren Missbildungen des Auges, welche sich miteinander kombinieren können.

Da nun bei den angeborenen Staphylomen, wie schon erwähnt, das Bestehen vorderer Synechien und einer Defektbildung der Descemetschen Membran die Regel ist, und andererseits in einer ganzen Reihe von Fällen auf dem zweiten Auge angeborene Hornhauttrübungen beobachtet wurden, die ihrerseits auf eine angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran zu beziehen sind, so liegt es nahe, die Ursachen für diese letztere, als typische Missbildung erkannte, Entwicklungsstörung zu suchen in einer Anomalie des Ektoderms im Hornhautscheitel, von der diese mesodermalen Veränderungen abhängig sind.

In dieser Darlegung liegt auch die Erklärung für das Auftreten jener eigentümlichen Veränderungen in meinem Falle, die sich im Hornhautscheitel unter dem Epithel in den obersten Hornhautschichten vorfanden. Es handelt sich um eigenartige konkrementähnliche, zum Teil spiralig gewundene Elemente, die die Farbe des Hämatoxylins annahmen, in der Mitte am mächtigsten sind und nach beiden Seiten hin an Dicke abnehmen. Dieser merkwürdige Befund ist wohl kaum dadurch zu erklären, dass es sich hier um das Auftreten von Konkrementen in einer stark vaskularisierten und veränderten Hornhaut handelt, weil wir sonst in andern Fällen von Entzündung und alten Hornhauttrübungen ähnliches beobachten müssten. Es liegt daher viel näher, diese Massen als das Produkt einer abnormen Ausscheidung oder Differenzierung des Epithels im Hornhautscheitel anzusehen. Es spricht die eigenartige Natur der Konkremente sicherlich nicht dagegen, und der Umstand, dass diese Gebilde nicht von einer Art Kapsel eingeschlossen sind, bedeutet gegenüber der im Falle von Wirths (12) gefundenen Cystenbildung keinen prinzipiellen, sondern nur einen graduellen Unterschied. Wenn ich auch nicht in der Lage bin, für diese Erklärung einen vollgültigen Beweis zu liefern, sondern

nur imstande bin, auf das Vorkommen dieser eigenartigen Veränderungen aufmerksam zu machen, so kann ich doch auf Grund eines andern Befundes diese Veränderungen mit einer grossen Wahrscheinlichkeit auf eine Entwicklungsstörung zurückführen, wenn auch deren Natur noch nicht sicher erwiesen ist. Bei der Durchmusterung der Sammlung der Universitäts-Augenklinik fand sich nämlich unter den als Buphthalmus kenntlichen Augen ein weiteres, welches im Hornhautscheitel ganz analoge Verhältnisse darbot.

Der Fall ist kurz folgender: E. W., 32 Jahre alt, angeblich mit 6 Jahren Entzündung beider Augen. Damals will Patient ganz blind gewesen und kurz darauf operiert worden sein. Das rechte Auge ist konzentrisch injiziert und zeigt bei der Untersuchung ein Leukom mit blasenartiger Erhebung, die mit Fluorescein grüne Färbung annimmt. In der vorderen Kammer 2 mm Hypopyon, temporal grosses optisches Colobom, keine Projektion mehr. Amaurose ohne objektiven Befund. Enucleation wegen starker Schmerzen. Normaler Heilverlauf.

Die Masse des Augapfels betragen im Längendurchmesser 29,25 mm; im Querdurchmesser 26,4 mm. Der Hornhautdurchmesser beträgt 14,2 mm.

Die mikroskopische Untersuchung des Falles ergibt nun, dass an der Hornhauthinterfläche und auf der Irisvorderfläche, sowie auf den Ciliarfortsätzen unzweifelhaft zerstreute Rundzellen vorhanden sind, die auf einen Reizzustand schliessen lassen. Sie sind jedoch für die im Bereich der Iris und der Hornhautmitte zu findende Veränderungen wohl kaum verantwortlich zu machen, um so weniger als die Hornhaut in ihrem Scheitel entzündliche Veränderungen fast völlig vermissen lässt, wo eine Abrasio stattgefunden hatte. Die Hornhaut selbst zeigt nur an vereinzelten Stellen Gefässbildung und nur einige Rundzellen. Sie erscheint in der Mitte leicht verdickt; es besteht eine ausgesprochene Defektbildung der Descemetschen Membran in den mittleren Hornhautpartien, und die Descemetsche Membran selbst zeigt besonders an ihren Endpunkten, aber auch an andern Stellen eine nicht unerhebliche Verdickung, wie sie Erdmann (18) beim Buphthalmus beschrieben hat. Auch die Struktur der Hornhautlamellen und ihre Anordnung lässt im Bereiche des Hornhautzentrums Abweichungen von der Norm erkennen, die in einer ähnlichen Verbreiterung und einem eigenartigen Umbiegen von Hornhautlamellen besteht, wie sie Peters (7) in seinem ersten Fall von Defektbildung der Descemetschen Membran beschrieben hat, nur dass diese abnorme Endigung der Lamellen nicht bloss nach dem Defekt auf der Hinterseite, sondern auch nach dem Hornhautscheitel zu gerichtet ist. Im Hornhautscheitel selbst befindet sich eine Unregelmässigkeit des Epithels bezüglich seiner Schichtung und darunter eine Ansammlung von konkrementartigen, zum Teil auch geschlängelten Gebilden, die die Farbe des Hämatoxylins annehmen und eine unverkennbare Ähnlichkeit haben mit den an dieser Stelle im ersten Falle gefundenen Gebilden. An einer Seite werden diese Massen begrenzt von einer Ansammlung von stark mit Hämatoxylin gefärbten kristalloiden Massen, wie wir sie als so-

genannte Drusen im Bereiche der Linse, der Retina und des Optikus kennen. Die angrenzenden Hornhautlamellen zeigen an einzelnen Stellen eine Fortsetzung in feine Fibrillen, zwischen denen an einer Stelle eine Epithelinsel erscheint.

Die Grenze des Defektes der Descemetschen Membran wird auf der einen Seite gebildet von einer vorderen Synechie, und an einzelnen Stellen geht das Stroma der Iris derartig in die benachbarten Hornhautlamellen auf, dass eine strenge Scheidung von Hornhaut und Irisgewebe nicht möglich ist. Die Iris, welche von einer durchaus atypischen Struktur ist, zeigt an ihrer Hinterfläche über dem Pigmentlager einen zarten Muskelstrang, der erheblich länger ist, als der Sphinkter, und sich mit einem freien Fortsatz in der Synechie auflöst. Das gegenüberliegende, wohl durch die Iridektomie verkürzte Irisstück ist nirgends adhärent und zeigt ebenfalls eine durchaus atypische Struktur, wobei es unentschieden bleiben muss, ob hier eine abnorme Anordnung von Muskelgewebe vorliegt. Nur an einer Stelle der gegenüberliegenden Synechie findet sich eine stärkere Zellenanhäufung, innerhalb deren, jedoch ausser den Rundzellen, langgestreckte Kerne und vereinzelte Pigmentzellen erkennbar sind, und diese ganze Ansammlung bildet eine eigenartige Faserung, welche der Hornhauthinterwand aufgelagert ist, aber mit der Irisvorderfläche in Verbindung steht. Die nicht kataraktöse Linse findet sich an normaler Stelle. Spuren einer Hornhautperforation sind nirgends zu finden.

Wenn nach der Anamnese erst im 6. Jahre eine Entzündung aufgetreten ist, die die Iridektomie erforderte, so spricht das nicht gegen die Annahme eines Buphthalmus, wenn auch angegeben wird, dass die Entzündung eine beiderseitige gewesen sei. Denn das mit einer typischen Druckexcavation behaftete Auge zeigt in seinen Gesamtdimensionen eine erhebliche Vergrösserung. Wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, dass ein mit angeborenen, zum Buphthalmus führenden Veränderungen behaftetes Auge im 6. Lebensjahre von einer interkurrenten Entzündung betroffen wurde, so ist doch mangels jeglicher Perforation kaum anzunehmen, dass die organische, mit der Hornhaut so fest verbundene vordere Synechie damals entstanden sein sollte. Es sprechen vielmehr gewichtige Gründe dafür, dass die vordere Synechie hier als das Resultat einer Entwicklungsstörung anzusehen ist. Zunächst der Umstand, dass die durchaus nicht narbig veränderte oder atrophisch gewordene Iris eine durchaus atypische Struktur und ein Verhalten der Muskulatur zeigt, welche doch immerhin an die angeborenen Muskelanomalien erinnert, wie ich sie oben zusammengestellt habe, und die wohl als Begleiterscheinungen des Buphthalmus gelten können. Weiterhin besteht ein typischer Defekt der Descemetschen Membran und ein Verhalten der Hornhautlamellen, welche grosse Ähnlichkeit

aufweist mit der typischen Veränderung, wie sie Peters (7) 1906 zuerst beschrieben hat. Stellen wir uns auf den Standpunkt, dass wir es mit einer angeborenen Anomalie zu tun haben, dann ist es sicherlich berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob die im Bereiche des Hornhautscheitels gefundenen konkrementartigen Massen nicht etwa das Produkt einer abnormen Abschnürung des Linsenbläschens, resp. einer abnormen Differenzierung des Epithels im Hornhautscheitel darstellen. Denn es kann doch kein Zufall sein, dass in durchaus analoger Weise sich diese Gebilde vorfinden in 2 Fällen von Buphthalmus, deren jeder mit angeborener Defektbildung der Descemetschen Membran unter Bildung einer vorderen Synechie behaftet war (siehe Anmerkung).

Damit erhält dieser Befund doch wohl eine gewisse Bedeutung, und es erscheint angebracht, diese Befunde einzureihen unter die verschiedenen Variationen, welche neuerdings Peters (13) und Wirths (12) als das Resultat einer abnormen Differenzierung im Bereich des Hornhautscheitels auffassen. Wenn meine beiden Fälle darin differieren, dass der eine seine Linse an normaler Stelle aufwies, während sie in dem anderen vollständig fehlte, so ist das durchaus in Einklang zu bringen mit der entwickelten Anschauung, denn es ist durch die Forschungsergebnisse der experimentellen Pathologie, speziell von Stockard (14) und Spemann (19), wohl als erwiesen zu betrachten, dass neben der eigentlichen Linse sich eine Art Nebenlinse abschnüren kann, wobei es selbstverständlich nicht ausgeschlossen ist, dass die Ausbildung der eigentlichen Linse unterbleibt.

Es sind daher beide Fälle wohl geeignet, des weiteren die Auffassung zu stützen, dass der Buphthalmus zu betrachten ist als eine Folge angeborener Missbildungen, speziell im Bereich des Kammerwinkels, und wenn neuerdings die Aufmerksamkeit auf das abnorme Verhalten der Irismuskulatur gelegt wurde, so ist dies ebenfalls geeignet, eine weitere Stütze zu bieten, weil die Kombination von Missbildungen im Bereiche des vorderen Augapfelabschnittes eine geläufige Tatsache ist, und dass die Kombination von angeborener Hornhauttrübung und Buphthalmus vorkommt, beweist schon die Beobachtung von Hippels (5, 20), der allerdings damals die Hornhauttrübung auf Entzündungen zurückführte, während wir sie heute als das Produkt einer Missbildung des vorderen Augapfelabschnittes kennen gelernt haben.

Anmerkung bei der Korrektur. Nachträglich finde ich, dass von Gourfein-Witt bei einem Falle von Buphthalmus ganz ähnliche Konkremente im Hornhautscheitel beschrieben worden sind (Arch. d'opht. Vol. XXXI. p. 627).

Weiterhin aber sind meine Fälle geeignet, der von Peters (13) und Wirths (12) aufgestellten Hypothese eine Stütze zu bieten, nach welcher die angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran und die vordere Synechie zu betrachten sind als der Ausdruck einer mangelhaften Differenzierung des Mesoderms, welche ihrerseits abhängig ist von einer abnormen Differenzierung des Epithels im Hornhautscheitel, sei es, dass überhaupt keine Linse abgeschnürt wird, oder statt dessen rudimentäre Linsenreste im Hornhautscheitel oder der staphylomatös verdickten Hornhautsubstanz gefunden werden, sei es, dass die normal entwickelte Linse nicht früh genug nach hinten rückt und so die normale Ausbildung der Hornhaut schädigen hilft. Weitere Forschungen müssen darüber Klarheit bringen, ob es sich in den von mir beschriebenen Fällen um Ausnahmen oder häufiger vorkommende Missbildungen handelt.

Literaturverzeichnis.

1) Seefelder, Rich., Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIII, 3. 1906.
2) — Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges. Lubarsch u. Ostertag. Bd. XIV. 1910.
3) Nahmmacher, Joh. Beitrag zur Pathologie des Buphthalmus. Inaug.-Diss. Rostock 1910.
4) Peters, Alb., Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.
5) v. Hippel, E., Über Hydrophthalmus congenitus, nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIV. 1897.
6) — Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1900.
7) Peters, Alb., Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. 1906.
8) Peters, Alb., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.
9) Stimmel u. Rotter, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2 u. 3. 1912. Begr. von H. Kuhnt u. J. v. Michel.
10) Mohr, Th., Beiträge zur Frage der Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. 1910.
11) Peters, Alb., Zur Kenntnis der kongenitalen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX. 1911.
12) Wirths, M., Über angeborene Hornhautstaphylome. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. 1913. Heft 86.
13) Peters, Alb., Über angeborene Hornhautstaphylome. Berl. ophth. Ges. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. 1912.
14) Stockard, The independent Origin and Development of the Crystalline Lens. Americ. Journ. of Anat. T. X. 1910.
15) Runte, Ein Fall von angeborenem Hornhautstaphylom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. 1903.

16) Krückow, Zwei Fälle von angeborenem Hornhautstaphylom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXI, 2.
17) Wintersteiner, Angeborene Augenmissbildungen infolge fötaler Entzündung. Sitzungsber. d. ophth. Ges. in Wien vom 10. III. 1909. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. 1909.
18) Erdmann, P., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Keratoconus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV, 1. 1910.
19) Spemann, H., Zur Entwicklung des Wirbeltierauges. Zool. Jahrb. f. allg. Zoolog. u. Physiol. d. Tiere. Bd. XXXII. 1912.
20) v. Hippel, E., Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. 1906.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII, Fig. 1—3.

Fig. 1 ist nach Schnitt 278 angefertigt.
Fig. 2 oben zeigt das Übersichtsbild desselben Schnittes.
Fig. 3 unten ist nach Schnitt 325 des zweiten Falles gezeichnet.

[Aus der Univ.-Augenklinik in Lemberg. (Direktor: Prof. Dr. Machek.)]

Der Apparat von Golgi-Kopsch und die intracellulären Einschlusskörper. — Ein Beitrag zur Histologie der Bindehautepithelien und des trachomatösen Follikels.

Von

Dozent Dr. Wiktor Reis und Dr. Karoline Reis.

Mit Taf. IX u. X, Fig. 1—11.

Die intracellulären Einschlusskörper, welche zuerst im Jahre 1907 von Halberstädter und Prowazek als Chlamydozoen und gleichzeitig auch von Greeff als Trachomkörperchen in den Bindehautepithelien bei Trachom beschrieben wurden, erfuhren im Laufe eines kurzen Zeitraumes mannigfache Deutungen. Es ist nicht meine Absicht, hier die Geschichte der intracellulären Einschlusskörper zu schreiben, welche allgemein bekannt ist, ich möchte nur aus der diesen Gegenstand betreffenden umfangreichen Literatur einige Arbeiten in Erinnerung bringen, aus welchen man die verschiedenen Deutungen, welche diese Gebilde erfahren haben, am leichtesten ersehen kann.

So liessen sich noch im Entdeckungsjahre in der Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg Stimmen vernehmen, welche die Existenz dieser Trachomkörperchen auch bei andern Bindehautentzündungen festgestellt haben. So fand Axenfeld die genannten Gebilde bei diplobacillärem Bindehautkatarrh, Römer bei Conjunctivitis follicularis. Ein wenig später beschreibt sie Lodato[1]) beim Frühlingskatarrh und zur Nedden[2]) bei einer durch Streptokokken hervorgerufenen Bindehautentzündung.

Einer von uns[3]) untersuchte im Jahre 1909 hundert Fälle von Trachom und fand die Trachomkörperchen in den Bindehautepithelien, nur in einem Falle eines akuten Trachoms und in einem Falle einer Granulationsgeschwulst der Bindehaut, welche bei einem mit Hypertrophie des Papillarkörpers verbundenen chronischen Bindehautkatarrh angetroffen wurde, den man als ein

---

[1]) XI. intern. ophth. Kongress. Neapel 1909.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. 1910.

[3]) W. Reis, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 25. u. Lw. Tygodnik lek. Nr. 26.

Trachoma papillare bezeichnen könnte. Die Arbeit endete mit der Schlussfolgerung, „dass wir in einem Falle akuten Trachoms und in einem Falle von Granulationsgeschwulst gewisse Gebilde im Protoplasma der Epithelzellen konstatiert haben. Ob sie die eigentlichen Krankheitserreger darstellen oder nur ein Reaktionsprodukt der Tätigkeit eines bisher unbekannten Infektionskeimes bilden, dies heute zu entscheiden, ist eine Sache der Unmöglichkeit.“

Die weiteren Schicksale dieser intraepithelialen Einschlüsse rechtfertigten diese skeptische Auffassung. Heymann[1]) (1909), Rosenhauch[2]) (1910) u. a. konstatieren die Existenz der Trachomkörperchen bei der Blennorrhöe der Neugeborenen, und Herzog[3]) (1910) kommt auf Grund einer ganzen Reihe von Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Trachomkörperchen eigentlich Involutionsformen der Neisserschen Gonokokken darstellen. Die Gonokokken sollten durch die parasitäre Lebensweise im Innern der Zellen ihre Eigenart verloren und die Form der Trachomkörperchen angenommen haben.

Zur Annahme dieser Hypothese bewogen Herzog Beobachtungen wie z. B. die Tatsache, dass bei Gonoblennorrhöe der Neugeborenen, nach Abklingen der akuten entzündlichen Symptome, in den Epithelzellen typische Trachomkörperchen konstatiert werden konnten und die Erfolge der experimentellen Impfung des blennorrhöischen Sekrets auf die gesunde Bindehaut eines durch Glaukom erblindeten menschlichen Auges, bei welcher ein dem Trachom ähnliches klinisches Bild erzeugt und in den Epithelzellen die Existenz der Trachomkörperchen nachgewiesen wurde.

Halberstädter und Prowazek[4]) (1910) änderten auch ihre Ansicht über das exklusive Vorkommen der Chlamydozoen bei Trachom. Ausser bei Trachom konstatierten die Verfasser die Existenz dieser Gebilde auch bei verschiedenen Formen der Blennorrhöe der Neugeborenen, in den Genitalien der Mütter der erkrankten Kinder, in der Harnröhre der Männer, welche an einer nicht gonorrhoischen Urethritis litten. Mit dem Sekret aus obigen Fällen konnte man die Bindehaut der Affen infizieren, klinische, dem menschlichen Trachom ähnliche Bilder hervorrufen und in den Epithelzellen Chlamydozoen konstatieren. Auf Grund dieser Beobachtungen stellten die Verfasser sogar die kühne Behauptung auf, dass der Ursprung des Trachoms in den „Epitheliosen der Genitalsphäre“ zu suchen ist, und dass man in Zukunft bei der praktischen Bekämpfung des Trachoms die durch Chlamydozoen hervorgerufenen Entzündungen der weiblichen Genitalien und der Harnröhre wird berücksichtigen müssen — den bisher bekannten Symptomen der Körnerkrankheit wäre somit eine sekundäre Rolle zugemessen. Diese Behauptung steht aber im Gegensatz mit den bisher bekannten typischen klinischen Bildern des Trachoms.

Heymann[5]) (1910), die Fundorte der Prowazekschen Körperchen

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39.

[2]) Lw. Tygsdnik lek. Nr. 47.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15.

besprechend, erwähnte auch die Blennorrhöe der Neugeborenen und die Genitalien der Mütter erkrankter Kinder. Auf der Bindehaut der Affen konnte durch Impfung ein klinisches Bild der Blennorrhöe hervorgerufen werden, welche später in einen Follikularkatarrh überging. In den Epithelzellen dieser künstlich hervorgerufenen Bindehautentzündungen konnte man zahlreiche Prowazeksche Körperchen konstatieren.

Die Konstatierung der Existenz der intracellulären Einschlüsse anfangs beim Trachom und später bei der Blennorrhöe mit negativem bakteriologischen Befunde die Neisserschen Gonokokken betreffend, bewogen Lindner, die beiden Krankheitsprozesse zu identifizieren. So schliesst Lindner[1]) seine neueste Arbeit aus dem Jahre 1913 mit der Behauptung, „dass Trachom und Einschlussblennorrhöe ätiologisch identisch sind."

Leber und Prowazek[2]) (1911) berichteten als Ergebnis ihrer Forschungsreisen auf die Insel Samoa über eine neue Infektionskrankheit der Bindehaut, welcher sie den Namen „Epitheliosis desquamativa conjunctivae" gegeben haben. Als Ursache dieser Erkrankung wurde von ihnen die Existenz intracellulärer Einschlüsse in den Epithelzellen angegeben, welche in morphologischer und genetischer Hinsicht an die Trachomkörperchen erinnerten.

Bedeutungsvoll ist die Tatsache, dass Addario[3]) (1910) die Anwesenheit der Prowazekschen Körperchen auch in den Epithelzellen normaler Bindehaut konstatiert hat.

Die von den Entdeckern der intracellulären Einschlüsse gleich im Anfang aufgestellte Hypothese, dass die Epithelzellen den eigentlichen Krankheitssitz darstellen, stand im Widerspruch mit den bisher als typisch anerkannten klinischen Bildern des Trachoms. Es wurden daher schon frühzeitig Nachforschungen über die Existenz der Trachomkörperchen in den tieferen Teilen der Bindehaut begonnen, in welchen es zur Entstehung der Granula kommt. Di Santo[4]) (1908) beschreibt frei liegende oder im Zellprotoplasma eingeschlossene Trachomkörperchen im conjunctivalen Gewebe.

Ähnliche Gebilde erhielt Wolfrum[5]) (1909 und 1910) im Schnitt durch das Epithel und das subepitheliale Gewebe, und Herzog[6]) (1910) konstatierte die Trachomkörperchen im Schnittpräparat nach Anwendung einer neuen Methode der Konstrastfärbung.

Addario[7]) (1912) konstatierte die Existenz der Trachomkörperchen im Follikel und die den Papillen des Trachoms.

Aus dieser kurzen Übersicht kann man schon erkennen, wie mannigfaltig die Fundorte sind, an welchen die Trachomkörperchen konstatiert wurden und zur Einsicht gelangen, dass von einer Spezi-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 5.
[3]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII.
[4]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXI.
[5]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. Bd. II u. 48. Jahrg. Bd. II.
[6]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV.
[7]) Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. LXVI.

fität dieser Gebilde nicht die Rede sein kann. Sie wurden bei so verschiedenen Krankheitsprozessen konstatiert, dass sie nicht nur die Bedeutung einer krankheitserregenden Ursache, aber auch eines für die Körnerkrankheit charakteristischen Symptoms verloren haben.

Die Tatsache, dass die genannten Gebilde bei so verschiedenen Krankheitsprozessen auftreten, und die Ergebnisse der Tierimpfungen bewogen Flemming[1]) (1911) zur Annahme, dass die Trachomkörperchen weder als Krankheitserreger, noch als degenerative Zellprozesse angesehen werden können, sondern dass sie ganz unschuldige Parasiten darstellen.

Im Laufe der Zeit konnte daher der Begriff der Spezifität der Trachomkörperchen sich nicht länger behaupten und die Untersuchungen von Junius[2]) (1911) haben sich wieder dem trachomatösen Granulum zugewandt, aus welchem nach Ansicht Junius „noch nicht alles herausgeholt ist, was zur Beurteilung der Ätiologiefrage herangezogen werden muss.“ Junius untersuchte die Zellen des trachomatösen Follikels und beschrieb intracelluläre Einschlüsse, welche er als fremde, parasitische Gebilde erachtete. In einer neueren Arbeit (1912) unternahm Junius[3]) Zellstudien bei Trachom, indem er einzelne Zellen im hängenden Tropfen unter möglichst dem Leben angenäherten Verhältnissen beobachtete.

Die intracellulären Einschlusskörper sind daher nicht nur im Ausstrichpräparate der Bindehautepithelien bei verschiedenen Krankheitsprozessen und bei gesunder Bindehaut nachgewiesen worden, sie wurden auch in der Tiefe des conjunctivalen Gewebes und in den Zellen des Follikels beschrieben. Doch ist es durchaus nicht erwiesen, dass allen diesen Gebilden dieselbe Entstehungsweise und Bedeutung zuzuschreiben ist. Mit Recht bemerkte daher Greeff auf der vorletzten Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, dass die Frage, „ob die Gebilde genau morphologisch festgelegt sind, so dass sie überall und sicher von andern Gebilden unterschieden werden können, auch heute noch in mancher Hinsicht verneint werden muss.“

Um die herrschenden Schwierigkeiten bei der exakten Deutung dieser intracellulären Einschlusskörper ein wenig zu vermindern und der Beantwortung der Frage näher zu kommen, ob wir mit Mikroorganismen oder degenerativen Prozessen oder vielleicht andern bisher

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVI.
2) Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1911.
3) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVIII.

nicht beschriebenen normalen Struktureigentümlichkeiten des Zellprotoplasmas zu tun haben, entschlossen wir uns, den internen Bau der Zellen des conjunctivalen Epithels und des Granulums mit Hilfe der neueren histologischen Methoden kennen zu lernen.

In der letzten Zeit sind in der Histologie grosse Fortschritte zu verzeichnen, welche insbesondere zum Verständnis des inneren Baues der Zelle beitrugen. Es wurde eine ganze Reihe bisher unbekannter Zellstrukturen entdeckt und beschrieben, von denen hauptsächlich die Mitochondria (Benda) und der Netzapparat (Golgi) als integrierende Bestandteile verschiedener Zellen nachgewiesen wurden.

Aus den letzten Jahren stammt auch eine Reihe von Arbeiten, welche aus dem Laboratorium des Zoologischen Institutes in Lemberg (Prof. Dr. Nusbaum) erschienen sind, und die über die Existenz des Golgischen Apparates in den Zellen verschiedener Gewebe und verschiedener Tiergattungen berichten und einen wesentlichen Beitrag liefern zur Kenntnis der inneren Struktur des Zellprotoplasmas.

Insbesondere ist es der retikuläre Apparat Golgis, welcher unsere Aufmerksamkeit erregte, da er unter gewissen Verhältnissen in seiner morphologischen Ausbildung an die bisher bekannten intracellulären Einschlusskörper erinnerte.

Ursprünglich hat Golgi[1]) im Jahre 1898 in den Zellen der Nervenzentren mittels der Silbernitratmethode den von ihm genannten „Apparato reticulare interno“ entdeckt, welcher aus feinen, schwarz gefärbten, miteinander anastomosierenden Fibrillen besteht, die varikös sind, kleine Knospen tragen und Verdickungen an den Verbindungsstellen bilden.

Kopsch[2]) (1902) hat mittels einer einfacheren und speziellen Methode, die auf Anwendung 2%iger Osmiumsäurelösung beruht, die Imprägnierung einer netzförmigen Bildung in den Ganglienzellen erhalten, welche genau dieselben Eigenschaften zeigt, wie der von Golgi beschriebene Netzapparat. Gemeinsam beiden Methoden ist die Tatsache, dass es sich hier um die Konstatierung gewisser Strukturen im Zellprotoplasma handelt, welche in der Nähe des ungefärbten Kernes als schwarz gefärbte Bildungen auftreten.

Sjövall[3]) (1906) hat eine eingehende Analyse über die Bedingungen für das Eintreten der Reduktion der Osmiumsäure vorgenommen, die zum Resultat geführt hat, dass das Binnennetz den Charakter

[1]) Arch. ital. de Biol. Vol. XXX.
[2]) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Berlin 1902.
[3]) Anat. Anz. Bd. XXVIII.

einer myelinogenen Substanz besitzt, welche nach Einwirkung von Wasser aufquillt und nach Osmierung in Terpentin sich nicht auflöst.

Die Untersuchungen zahlreicher anderer Forscher haben erwiesen, dass der Apparat nicht nur in Form eines Netzes, sondern auch in anderer Form erscheinen kann, wie z. B. in Gestalt eines gewundenen, laterale Knospen tragenden Fadens, der nur an einer Seite des Kerns gelegen ist (Pensa)[1]), als kurze bakterienförmige, gebogene Fäden, die beinahe das ganze Protoplasma einnehmen (Weigl)[2]), als Anhäufung von Granulationen, welche an einer Seite des Kerns gelegen sind (Verson)[3]), oder schliesslich als ring- oder halbringförmige Gebilde, welche diffus in den Zellen verteilt sind (Hirschler)[4]).

Fast alle Untersuchungen über diesen Netzapparat wurden an Zellen des Tierkörpers ausgeführt. Nur spärliche Arbeiten, insbesondere italienischer Forscher, sind zu verzeichnen, welche den retikulären Apparat in den Zellen des menschlichen Organismus untersucht haben.

Bizzozero und Botteselle[1]) (1903) fanden diesen Netzapparat in den menschlichen Schweissdrüsen, Vecchi[1]) (1909) in der menschlichen Placenta. Auch pathologische Gewebe wurden auf das Vorhandensein des Netzapparates untersucht. So fand Moriani[5]) (1906) diesen Apparat in den Zellen eines primitiven Brustkrebses. Lucioni[1]) in den Zellen eines weichen menschlichen Naevus und Verson[3]) (1908) beschreibt den Golgischen Netzapparat in den Lymphocyten normaler Ganglien und den Mononucleären von Infiltrationsherden, in den grossen Lymphocyten, den epithelioiden Zellen, den Fibroblasten und Plasmazellen eines tuberkulösen Lymphoms.

Was die Histologie des tierischen Auges betrifft, so begegneten wir nur in den Arbeiten von Barinetti[1]) (1910) und Deineka[6]) (1912) den Golgischen Apparat in den Zellen der Membrana Descemeti der Hornhaut beschrieben.

Über die normale und pathologische menschliche Bindehaut welche wir zum Gegenstand unserer Untersuchungen gewählt haben, liegen bisher keine diesbezüglichen Beobachtungen vor.

---

[1]) Ref. in d. Ergebn. f. Anat. u. Entwickl. 1911.
[2]) Verh. d. VIII. intern. Zoologenkongr. Graz 1910.
[3]) Arch. per le Scienze med. Vol. XXXII.
[4]) Arch. f. Zellforsch. Bd. IX.
[5]) Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. XXXV.
[6]) Anat. Anz. Bd. XLI.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen möchten wir noch einige Worte über die Herkunft des untersuchten Materials vorausschicken.

Zur Untersuchung gelangten kleine Stückchen gesunder Bindehaut, womöglich aus dem Tarsalteil und trachomatös veränderter Bindehaut mit ausgeprägten Körnern.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Material wurde nach der Versilberungsmethode von Golgi und den Osmierungsmethoden von Kopsch und Sjövall behandelt. Sehr schöne Resultate ergab die von Weigl angegebene Modifikation der Kopschschen Methode, mittels Fixierung des Materials in Sublimat-Osmiumsäure.

Es ist zu verzeichnen, dass diese Färbungsmethoden eine spezifische Eigentümlichkeit besitzen, nämlich je nach der Zeit, die zur Konservierung und Färbung verwendet wurde, wird der Apparat in verschiedenen Schichten des untersuchten Gewebes schwarz gefärbt. Nach Ansicht Sjövalls ist die Verschiedenheit der Färbung auf die primäre Wassereinwirkuug zurückzuführen, da die den Apparat aufbauenden Myelinstoffe, um die Osmiumsäure reduzieren zu können, vorerst im Wasser aufquellen müssen.

Wir haben am öftersten Schwärzungen in der mittleren Schicht in dem sogenannten subepithelialen Gewebe erhalten, was darauf zurückzuführen ist, dass die äussere epitheliale Schicht, die zuerst mit der Osmiumsäure in Berührung kam, vor der Quellung schon konserviert wurde; dagegen in den ganz tief liegenden Schichten ist die Quellung des Apparates zu weit vorgeschritten, so dass er einer Destruktion erlag.

Durch ein Modifizieren der Zeit der Fixierung und Färbung ist es uns gelungen, die Schwärzungen im Epithel, im subepithelialen Gewebe, sowie auch im Innern des trachomatösen Follikels, also in allen Schichten des untersuchten Gewebes zu erhalten.

Bevor wir zur genauen Beschreibung unserer Präparate übergehen, möchten wir verzeichnen, dass bei Anwendung der vorher erwähnten Färbungsmethoden wir den Golgischen Apparat in den Zellen der normalen wie auch trachomatös veränderten Bindehaut stets konstatieren konnten.

I. Das Epithel.

Auf einem horizontalen Schnitt durch das Epithel der normalen Bindehaut sehen wir, nach Anwendung der Färbungsmethode Sjövalls,

eine Gruppe von Zellen, deren Kerne ungefärbt erscheinen, in denen aber die Nucleolen schwach differenziert sind.

Im dem die Kerne umgebenden Protoplasma sehen wir eine Menge schwarz gefärbter Körner, welche insbesondere an einer Seite des Kernes zu einem grösseren Haufen sich ansammeln (Fig. 1).

Ein Querschnitt durch die normale Bindehaut zeigt, dass der Apparat, der besonders in den basalen Zellen des Epithels deutlich geschwärzt erscheint, grössere Anhäufung an der zur Oberfläche der Bindehaut gekehrten Seite des Kerns aufweist (Taf. IX, Fig. 2). In den oberflächlichen Schichten des Epithels, wo zahlreiche Becherzellen sich vorfinden, sehen wir fast gar keine Schwärzungen im Innern der Zellen, was auf die Eigenschaft der Färbungsmethode zurückzuführen ist.

Das Epithel der trachomatösen Bindehaut weist nach Färbung mit der Sjövallschen Methode analoge Verhältnisse auf, daher wurde es hier nicht abgebildet.

Ein wenig anders sieht die Struktur des Apparates in dem normalen und trachomatösen Bindegewebe aus nach Anwendung der Golgischen Methode.

Auf einem Flächenschnitt durch das Epithel der trachomatösen Bindehaut (Taf. IX, Fig. 3) sehen wir rings um die ungefärbten Kerne Anhäufungen von schwarzen körnigen Massen, in welchen stellenweise einzelne Körner miteinander konfluieren (Taf. IX, Fig. 3). Auf den Querschnitten durch das Epithel der normalen wie auch trachomatösen Bindehaut ist nach Behandlung mit der Golgischen Methode der Apparat ganz ähnlich ausgebildet.

II. Das subepitheliale Gewebe.

Die erwähnten geschwärzten Gebilde findet man nicht nur im Epithel der Conjunctiva, sondern auch im subepithelialen Gewebe. Dieses Gewebe ist in der normalen Bindehaut, wie bekannt, zellarm und besteht hauptsächlich aus dünnen Bindegewebsfibrillen, zwischen denen nur hier und da Lymphzellen angetroffen werden.

Bei Entzündungsprozessen aber wächst die Zahl der zelligen Elemente, und bei Trachom insbesondere weist das subepitheliale Gewebe eine starke Zelleninfiltration auf, bevor es zur Ausbildung typischer Follikel kommt.

Auf dem Querschnitt durch ein trachomatöses subepitheliales Gewebe, das nach der Weiglschen Modifikation der Kopschschen Methode behandelt wurde, sehen wir fast in allen Zellen neben dem

ungefärbten Kerne eine schwarze Bildung, die sich deutlich vom übrigen lichten Zellprotoplasma abhebt und dem Kern von einer Seite meist haubenförmig aufsitzt (Taf. IX, Fig. 4). An diesem Präparate blieb das Epithel ungefärbt, was, wie schon vorher dargelegt wurde, zu den Eigentümlichkeiten der Färbungsmethode gehört, dagegen ist das subepitheliale Gewebe fast schwarz von den in jeder Zelle sich vorfindenden Apparaten.

In den zweikernigen Zellen ist der Apparat zwischen den beiden Kernen gelagert, wie man aus einer Zelle, die auf der Abbildung (Taf. IX, Fig. 4) in der Mitte nahe der Basis gelegen ist, ersehen kann. In andern Zellen, in denen der Apparat vom Kerne in einiger Entfernung liegt, besitzt derselbe eine mehr rundliche Gestalt (Taf. IX, Fig. 5 a).

Aus der subepithelialen Schicht einer trachomatösen Bindehaut stammt eine Gruppe von Zellen, die in Fig. 6, Taf. X abgebildet ist. Dieses Mikrophotogramm wurde bei stärkerer Vergrösserung ausgeführt, erlaubt uns daher, näher den Bau dieser Schwärzungen kennen zu lernen, die aus zahlreichen miteinander durch dünne Fäden verbundenen Körnern bestehen. In dem subepithelialen Gewebe weist der Apparat keine stabile Lagerung zum Epithel auf, sondern befindet sich stets an jener Seite des Kerns, wo eine grössere Protoplasmaanhäufung sich befindet.

Sehr deutlich ist das aus der Gruppe von sechs Zellen, die in der Mitte der Taf. X, Fig. 6 gelagert ist, zu ersehen. Die erwähnten Zellen sind mit den ungefärbten Kernen zueinander gewendet, und jede von ihnen weist auf der entgegengesetzten Seite dieses haubenförmige Gebilde auf, es entstehen daher zwei konzentrische Kreise: das innere aus den Kernen bestehend, das äussere aus den Apparaten. Andere Zellen zeigen gleichfalls eine verschiedene Lagerung des Apparates, wobei er aber stets ein haubenförmiges Gebilde darstellt, das dem Kerne aufsitzt.

Was die Grösse dieser Bildung anbelangt, so sehen wir, dass der Apparat beinahe so gross ist wie der Kern selbst.

Um die Natur dieser Zellen, in denen diese Gebilde angetroffen wurden, näher zu bestimmen, haben wir die Schnitte, die den Apparat aufwiesen, einer Kontrolluntersuchung unterworfen, indem sie zuerst mittels Alfieris Entfärbungsmethode (Kalium hypermanganicum und Oxalsäure) behandelt und nachher sekundär mit Eisenhämatoxylin gefärbt wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die trachomatös veränderte Bindehaut hauptsächlich aus typischen Plasma-

zellen mit exzentrisch gelegenem Kerne besteht, welches die charakteristische Gestalt des Radkerns aufweist.

Diese Kontrolluntersuchungen zeigen gleichfalls, dass die Kernsubstanz bei der Osmiumsäureschwärzung keine Veränderungen erlitten hat, dass das Chromatin, welches bei der spezifischen Osmiumfärbung des Apparates nicht gefärbt wurde, normale Eigenschaften aufweist.

Der Apparat erscheint aber nicht nur in den Plasmazellen, sondern fast in allen Zellen des subepithelialen Gewebes, selbst in den Mastzellen (Taf. IX, Fig. 5 b) hebt er sich durch eine schwarze Färbung von den ungefärbten Granulationen des Zellplasmas und dem ungefärbten Kerne ab.

III. Der trachomatöse Follikel.

Wir haben bisher den Golgischen Apparat in dem Epithel und dem subepithelialen Gewebe der normalen, wie auch der trachomatösen Bindehaut beschrieben. Der Apparat erscheint aber sehr deutlich ausgebildet auch in den Zellen des trachomatösen Follikels.

In den älteren Follikeln (Taf. X, Fig. 8), die eine deutliche Differenzierung in eine kompakte äussere Schicht und eine lockere innere aufweisen, haben wir den Apparat stets in der peripheren Partie des Follikels sehr gut ausgebildet gefunden; im Innern dagegen selten, was auf die Konservierungsmethode — wie vorher erwähnt wurde — zurückzuführen ist.

Taf. X, Fig. 9, stellt zwei Zellen aus der peripheren Schicht des Follikels, die in dem bindegewebigen Reticulum des Granulums gelegen sind. In beiden Zellen fällt die körnige Struktur des Apparates auf, wobei aber bei näherer Betrachtung die einzelnen Körner miteinander verbunden erscheinen.

Sehr interessante Verhältnisse, welche uns zugleich den wahren Bau dieser Bildung enthüllten und dieselbe als einen Netzapparat im Sinne Golgis erkennen liessen, fanden wir in den frühesten Stadien eines Granulums. Einen solchen Initialfollikel (Taf X, Fig. 10) sehen wir schon unter schwacher Vergrösserung als einen dunklen, mehr kompakten Kreis aus dem subepithelialen Gewebe hervortreten. Das Innere des Granulums bilden Zellen, welche durchwegs den genannten Apparat aufweisen.

Die Kontrolluntersuchungen ergaben wieder, dass den Initialfollikel Plasmazellen ausfüllen, die um ein Gefäss gelagert sind, was

gleichzeitig eine Bestätigung der Behauptung Goldziehers[1]) bildet, dass die Primitivknötchen sich aus einer Ansammlung typischer Plasmazellen entwickeln.

Bei stärkerer Vergrösserung (Taf. X, Fig. 11) finden wir, dass der Apparat zwar in einigen Zellen ein körniges Aussehen besitzt, in andern aber ganz deutlich in Form eines Netzes oder Gitters auftritt. Der Apparat ist in einer dieser Zellen fast wabenförmig ausgebildet, in einer andern Zelle sieht man schlingenartig gewundene Fäden mit varikösen Verdickungen an den Verbindungsstellen.

Nach der Beschreibung dieser intracellulären Gebilde möchten wir noch eine Antwort auf die Frage geben, ob die nach den erwähnten Methoden im Epithel und den Zellen des Follikels nachgewiesenen Bildungen mit dem Golgi-Kopschschen Binnennetze homolog sind.

Weigl[2]) (1912) hat als Resultat seiner vergleichenden Untersuchungen über den Apparat in verschiedenen Zellkategorien darauf hingewiesen, dass bei den Wirbeltieren zweierlei Kriterien, und zwar histochemischer und morphologischer Natur bei der Beurteilung dieser Gebilde in Augenschein zu nehmen sind.

„Der Apparat tritt überall in Gestalt eines mehr oder weniger stark entwickelten Netzes auf, das sich vorwiegend in der grössten Plasmamassenanhäufung der Zelle ausbreitet . . . Das Substrat dieser Bildungen ist eine zusammengesetzte Substanz, deren Hauptkomponenten eine lecithinartige Verbindung ausmacht, die durch Osmiumsäure konserviert, bei längerer Einwirkung derselben geschwärzt wird . . . Nach Anwendung von gewöhnlichen in der Histologie gebrauchten Färbungen . . . lässt sich auch der mit Osmium fixierte Apparat in der Regel nicht im positiven Bilde nachweisen.“

Wenden wir diese beiden Kriterien zur Agnoscierung unserer Befunde an, so ersehen wir, dass unsere Befunde nicht nur dem histochemischen, sondern auch dem morphologischen Kriterium der von Golgi-Kopsch beschriebenen Gebilde entsprechen.

Es tritt zwar die Form des Netzes nicht immer und überall deutlich auf — in den Epithelzellen überwiegen konfluierende Körner, während in den Plasmazellen des Follikels auch wabenartige Strukturen und gitterförmige Bildungen vorkommen — doch ist diesem Umstande kein grosses Gewicht beizulegen. Denn die Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, dass in morphologischer Hinsicht der Netzapparat je nach der Tier- und Zellkategorie verschieden aus-

[1]) Ber. über d. Verhandl. d. ophth. Sektion d. XVI. intern. med. Kongr. Budapest 1909. (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII.)

[2]) Bull. de l'Académie d. Sciences de Cracovie 1912.

gebildet sein kann. So beschrieb Verson[1]) in Lymphocyten und Plasmazellen eines tuberkulösen Lymphoms schwarz gefärbte Granulationen im Zellprotoplasma, deren Identität mit dem Golgischen Netzapparat von Golgi[2]) selbst anerkannt wurde.

Ob ausser dem Netzapparate auch nicht andere Strukturen in den Epithelzellen und den Zellen des Follikels sich nachweisen lassen, wie z. B. Mitochondria, können wir zurzeit nicht entscheiden.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. In den Epithelzellen und subepithelialem Gewebe der normalen und trachomatösen Bindehaut, wie auch in den Zellen des Follikels haben wir die Existenz eines Netzapparates als **normalen** Bestandteiles des Zellprotoplasmas konstatiert.

2. In morphologischer Hinsicht erinnert der Apparat an intracelluläre Einschlusskörper (Trachomkörperchen), welche besonders im Schnitt in der Tiefe des conjunctivalen Gewebes beschrieben werden.

Besondere Ähnlichkeit mit dem von uns beschriebenen Apparate besitzen — nach den Abbildungen zu urteilen — die Befunde Wolfrums[3]), Herzogs[4]) und Addarios[5]).

Die meist haubenförmige Gestalt dieser Gebilde, ihre Beziehung zum Kerne, ihre körnige Beschaffenheit, welche manchmal fadenförmige Verbindungen aufweist (Herzog und Wolfrum), die nicht gleichzeitige Färbung mit der Nucleolarsubstanz (Wolfrum) — das alles sind Grundlagen, welche der Vermutung Raum schaffen, dass wir hier mit ähnlichen Gebilden zu tun haben.

Zwar sind die pathologischen Einschlusskörper mit einer andern Färbungsmethode wie der Netzapparat, hauptsächlich nach Giemsas Methode, erhalten worden, aber „wir verfügen — worauf Heymann[6]) ganz mit Recht hinweist — noch in keiner Weise über ausreichende Kenntnisse betreffend die Natur und Bedeutung der zahlreichen verschiedenartigen bei Giemsafärbung zur Beobachtung gelangenden

---

[1]) Arch. per le Scienze med. Vol. XXXII.
[2]) Arch. per le Scienze med. Vol. XXXIII. 1909.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. Bd. II u. 48. Jahrg. Bd. II.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV.
[5]) Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. LXVI.
[6]) Nach Herzog, loc. cit.

Substanzen", und es könnte unter gewissen Bedingungen dieser normale Zellbestandteil gefärbt werden, um so mehr, als der Apparat bei den Vertebraten ausnahmsweise auch mittels anderer Färbungen als die spezifischen sich färben lässt.

Nur auf diese Weise liesse es sich erklären, warum die Gebilde mittels der für die Einschlusskörper gebräuchlichen Färbungsmethoden nur in einzelnen Zellen des untersuchten Gewebes zu finden sind, so konstatiert z. B. Addario[1]) in Präparaten mit positivem Befunde, welche zahlreiche Epithelzellen enthalten, kaum ein bis zwei Prowazeksche Körperchen, während bei Anwendung der elektiven Färbungsmethode der Apparat in fast allen Zellen aufzuweisen ist. Würden die für pathologisch geltenden Einschlusskörper sich in Wirklichkeit als normale Zellbestandteile entlarven, dann würde es verständlich sein, warum die zuerst bei Trachom gefundenen Epitheleinschlüsse in kurzer Zeit auch bei andern Bindehauterkrankungen, ja sogar in den Epithelzellen der normalen Bindehaut, in der Tiefe des conjunctivalen Gewebes bei Trachom und selbst im trachomatösen Follikel gefunden wurden.

Für die Pathologie des Auges ist die Tatsache wichtig, dass in den Epithelzellen und den Zellen des Follikels normale Strukturen im Zellprotoplasma sich vorfinden, welche nach Behandlung mit gewissen Reagenzien sich mikroskopisch demonstrieren lassen, und denen in mancher Hinsicht eine gewisse morphologische Ähnlichkeit mit den als pathologisch geltenden Einschlüssen nicht abzusprechen ist.

Speziell für das Studium der Trachomfrage ist die Kenntnis dieser normalen Zellstrukturen von nicht zu unterschätzender Bedeutung, denn — wie Junius[2]) behauptet — „ist die Vervollständigung der Untersuchungen über das Granulum ein notwendiges Erfordernis, um — zum mindestens per exclusionem — sicheren Boden für grundsätzlich wichtige allgemeine Schlussfolgerungen zu gewinnen."

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX u. X, Fig. 1—11.

Sämtliche Abbildungen sind Mikrophotogramme von mikroskopischen Präparaten. Sie wurden bei Benutzung der homogenen Immersion $^1/_{12}$ und Projektionsokular 4 bei verschiedener Länge des Auszugs angefertigt, mit Ausnahme der Figuren 4 und 10, welche mit einem apochromatischen Objektiv 4 mm und Proj.-Ok. 4, und der Fig. 8, welche unter AA und Proj.-Ok. 4 aufgenommen wurden (Zeiss).

a = Apparat, *b* = Becherzellen, *e* = Epithel, *f* = Follikel, *g* = Gefäss, *k* = Kern, *m* = Mastzelle, *r* = Randzone, *s* = subepitheliales Gewebe.

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII.

[2]) Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1911.

Fig. 1. Flächenschnitt durch das Epithel der normalen Bindehaut (Sjövall).

Fig. 2. Querschnitt durch das Epithel der normalen Bindehaut (Sjövall).

Fig. 3. Flächenschnitt durch das Epithel der trachomatösen Bindehaut (Golgi).

Fig. 4. Querschnitt durch das Epithel und subepitheliale Gewebe einer trachomatösen Bindehaut (Kopsch-Weigl).

Fig. 5. Einige Zellen von demselben Präparat bei stärkerer Vergrösserung. *a* = Plasmazelle, *b* = Mastzelle.

Fig. 6. Gruppe von Zellen aus dem subepithelialen Gewebe einer trachomatösen Bindehaut (Kopsch-Weigl).

Fig. 7. Plasmazellen aus denselben Schnittserien, gefärbt mit Eisenhämatoxylin.

Fig. 8. Querschnitt durch einen älteren trachomatösen Follikel (Sjövall).

Fig. 9. Zwei Zellen aus der peripheren Zone des Follikels.

Fig. 10. Querschnitt durch einen Initialfollikel (Kopsch-Weigl).

Fig. 11. Einzelne Zellen aus dem Initialfollikel unter stärkerer Vergrösserung.

[Aus der Augenheilanstalt der Stadt Mülheim a. d. Ruhr (Leonhard-Stinnes-Stiftung).]

Über familiären Mikrophthalmus congenitus bei 8 von 14 Geschwistern.

Von

Dr. med. O. Stuelp,
leitendem Arzt der Anstalt.

Die neueren Arbeiten über Augenmissbildungen von E. v. Hippel, E. H. Pagenstecher und A. v. Szily veranlassen mich, folgende klinische Beobachtung zu veröffentlichen.

Es handelt sich um Mikrophthalmus congenitus bei 8 von 14 Kindern eines gesunden, mit normalen Sehorganen ausgestatteten Ehepaares[1]), das selbst nicht blutsverwandt ist, und bei dessen Vorfahren weder Konsanguinität, noch hereditäre oder familiäre Erkrankungen — insbesondere auch nicht an den Augen — festzustellen sind.

Die Mutter dieser Kinder, die nie ernstlich krank gewesen, mit 80 Jahren an Altersschwäche starb, war zweimal verheiratet.

Mit dem I. Manne, der normale Augen hatte, auch sonst gesund war, und der infolge eines Betriebsunfalles starb, hatte sie zwei gesunde und gut sehende Kinder,

von denen das ältere, ein Sohn (Kriegsveteran), jetzt 69 Jahre alt, noch lebt und sehr rüstig ist, das jüngere, ein Mädchen, mit 60 Jahren an „Herzfehler" gestorben ist.

Diese Kinder aus erster Ehe scheiden aus der Besprechung aus. —

Der II. Mann, ein gutsehender Brunnenmacher, soll erheblicher Alkoholist, aber sonst bis gegen die Mitte der 40er Jahre gesund

---

[1]) Die anamnestischen Angaben sind mir von drei — in den 50—60 Jahren stehenden — blinden Geschwistern und einer sehenden Schwester unabhängig voneinander gemacht worden und sind von äusserst intelligenten Leuten, die sich selbst viel um das Leiden in ihrer Familie gekümmert haben, stammend durchaus glaubwürdig.

gewesen sein. Er ist, ungefähr 50 Jahre alt, an „Beinwassersucht" gestorben.

Dieser **II. Ehe** entsprossen **14** Kinder, und zwar **6** mit normalen Augen und **8** blind geborene; sonstige Fehl- oder Frühgeburten sind nicht vorgekommen:

Von den **6 sehenden** Kindern starben **4** in jungen Jahren. (Das I. Anna, mit 2 1/2 Jahren an „Krämpfen"; das VII. Gertraud, mit 1 Jahr „nach dem Impfen", das VIII., Friedrich [das einen Gibbus „durch Überschlagen" acquiriert hatte], mit 3 Jahren an„ Brustfieber", das IX. August, mit 3/4 Jahren an „Darmkatarrh".)

Zwei von ihnen leben noch: das XIII. Carl, jetzt 43 Jahre alt, ist gesund und hat von einer gesunden, gut sehenden Frau 6 gesunde Kinder mit normalen Augen. Das X. Marie, jetzt 51 Jahre alt, ist bis auf eine vor 8 Jahren acquirierte akute Lungenentzündung, der sich eine Rippenfellentzündung anschloss, die nach partieller Resektion ebenfalls glatt ausheilte, und bis auf einen akuten restlos geheilten Gelenkrheumatismus vor 4 Jahren stets gesund gewesen. Zurzeit ist sie eine kräftige, blühende Frau. — Verheiratet mit einem mit Ozaena behafteten, aber sonst gesunden Manne, der im Alter von 46 Jahren binnen weniger Tage an Kopfrose starb, hatte sie, ohne dass Aborte vorkamen, 9 Kinder; zwei gutsehende starben, das IV. mit 7 Jahren an Diphtherie, das VII. mit 8 Tagen an Brechdurchfall; von den 7 Lebenden haben 6 ebenfalls ganz normale Augen, 4 davon, das I., V., VIII. und IX., sind kräftig und gesund; 3 dagegen sind krank; eins (das II.) ist tuberkuloseverdächtig [hat aber drei bisher gesunde Kinder von 7, 5 und 2 Jahren]. 2 Mädchen (das III. und VI.) haben vor ungefähr 1/2 Jahre Lues nachweislich acquiriert. Bei der III. verlief die Erkrankung bisher ohne Augenkomplikation (beide Augen sind normal). Bei der VI., einem sehr zarten Mädchen, trat bald nach Ablauf des Sekundärstadiums eine Kerato-iritis luetica-tuberculosa auf dem rechten Auge ein. (Wassermann: positiv; Periquet positiv; Tub.-Probeinjektion von 2 mg gab starke Allgemein- und Lokalreaktion am kranken Auge.) Das nicht erkrankte linke Auge zeigte mässige kongenitale Amblyopie (As. mixt. bei $S = {}^{5}/_{20}$) und stellenweise ganz feine Pigmentverschiebungen in der äussersten Peripherie, die aber nach jetzt wiederholten Untersuchungen nicht als pathologische Produkte angesehen werden können.

Von den **8 blind geborenen** Geschwistern starben 4 in der ersten Lebenszeit; das V. mit 5 Jahren an „Unterleibsdrüsen", das VI. mit 2 Jahren an „Brustfieber", das XI. „bald nach der Geburt", das XIV. mit 5 Monaten an Brechdurchfall. Diese Kinder sollen ebenfalls **gleich nach der Geburt** dieselben Augenveränderungen gezeigt haben, wie die lebend Gebliebenen: die Mutter und die Hebamme hätten „dann gleich von den eingefallenen Augen gesprochen". Von eitrig-entzündlichen Zuständen — etwa nach Art der Blennorrhoea neonat. — wäre bei keinem der Kinder die Rede gewesen.

Von den **4 lebend** gebliebenen blinden Geschwistern konnte ich die drei hier wohnenden untersuchen:

Das XII. Kind, Fritz, jetzt 46 Jahre alt, lebt nach Bericht der hiesigen Geschwister als Klavierstimmer in Berlin, ist gesund und kräftig und hat von seiner I., gut sehenden und gesunden, an Pneumonie gestorbenen Frau 3 und von seiner II., gesunden und noch lebenden Frau 2 gesunde Kinder mit normalen Augen.

Das **Resultat** ist folgendes: II. Wilhelm, Organist, 61 Jahre alt: kräftiger Mann, angeblich nie ernstlich krank gewesen und auch objektiv ohne Zeichen von einer Erkrankung oder von Folgen einer solchen. — Er erinnert sich, dass er in der Kindheit noch geringen Lichtschimmer gehabt habe, und dass er grössere Farbenflächen (z. B. Rasen, Dächer usw.) als grün oder rot empfunden habe, während der Pubertätszeit wären aber auch diese geringen Funktionsreste gänzlich erloschen. Vom 6.—20. Lebensjahre wäre er in der Blindenanstalt in Düren erzogen und unterrichtet worden. Dort und auch vorher privatim wäre er von Mooren, Saemisch und Samelsohn untersucht worden; die Herren hätten erklärt; „die Augen wären nicht ausgebildet", „die Pupille wäre wohl da, aber sie sei verwachsen"; auf verursachende Krankheiten aller Art wäre nachgeforscht worden, namentlich auch auf Tuberkulose und Syphilis — aber vergeblich. — Der zurzeit zu erhebende Augenbefund ist folgender:

Bds.: Komplette Ptosis. Die Bindehaut der Lider und der Augäpfel ist leicht injiziert, sondert ein schleimiges, graues Sekret in mässiger Menge ab, in dem Mikroorganismen nicht nachweisbar sind; dabei sind die Bindehäute verdünnt, atrophisch und leicht xerotisch, und beim Ektropionieren sieht man feine vertikale Symblepharonzüge in den Übergangsfalten sich ausspannen. Dagegen sind horizontale Narben — etwa von Trachom herrührend — nicht vorhanden. — Die Bulbi sind auf schätzungsweise die Hälfte von normalen verkleinert und in den Hauptmeridianen abgeplattet; die entsprechend verkleinerten Hornhäute gehen ohne Limbusgrenze in die Lederhaut über, ihre Oberfläche ist leicht xerotisch, uneben, das Parenchym dicht getrübt, in ihm, sowie unter dem Epithel findet sich reichliche Vaskularisation, die Membran ist stellenweise verdünnt und dort leicht ektatisch. Vorderkammer und Pupille sind nicht zu erkennen. Der Binnendruck ist erheblich herabgesetzt. Es besteht absolute Amaurose. —

Pat. ist mit gesunder, gut sehender Frau verheiratet und hat drei gesunde Kinder, von denen zwei normalsichtig sind. Der

jüngste Sohn ist leicht myopisch (— 2,0 *D*); alle haben normalen Visus und normalen Augenhintergrund, desgl. 2 Enkelinnen (Mädchen seiner ältesten Tochter von 8 und 4 Jahren).

III. Anna, 59 Jahre alt, und IV. Hermann, 57 Jahre alt, beide unverheiratet und kinderlos, sind ebenfalls in der Dürener Blindenanstalt gewesen, zeigen denselben kräftigen Körperbau, ohne dass objektiv nachweisbare Krankheitserscheinungen oder deren Folgen festzustellen wären, sowie einen ganz ähnlichen Augenbefund: nur ist bei ihnen die Xerose der Bindehäute deutlicher; die vertikalen Symblepharonzüge sind kräftiger, die Bulbi erheblich kleiner, die xerotischen und getrübten, nur durch stärkere Vaskularisation sich markierenden Hornhäute als solche kaum noch kenntlich, so dass die Augäpfel denen gleichen, wie man sie bei fortgeschrittener Phthisis bulbi zu finden pflegt.

Um die Allgemeinuntersuchung auch nach modernen Gesichtspunkten zu vervollständigen, wurde bei den drei blinden Geschwistern (II., III. und IV.), sowie bei der mit normalen Augen ausgestatteten Frau Marie (X.) die Wassermann-Neisser-Brucksche Blutuntersuchung ausgeführt — bei der letzteren zweimal —, die bei sämtlichen ein sicher negatives Resultat ergab. Tuberkulinproben wurden nicht angestellt, weil bei den drei blinden Geschwistern sowohl anamnestisch als auch objektiv nicht der geringste Verdacht einer tuberkulösen Affektion vorlag.

Ausserdem musste ich zufrieden sein, dass ich die durch die Nachforschungen und Befundaufnahmen schon ziemlich erregten Leute zu den übrigen Untersuchungen bewegen konnte, zumal weitere Explorationen bei dem Alter der Untersuchten doch zu keinem wissenschaftlich verwertbaren Ergebnis geführt hätten. —

Kurz zusammengefasst ergibt sich:

1. dass in einer kinderreichen Famlie — ohne ätiologisch verwertbare Daten weder bei der Ascendenz, noch bei Descendenz (bis zu den Urenkeln) — nur in **einer** Generation unter **14** Geschwistern **8** mit kongenitalem Mikrophthalmus hohen und höchsten Grades sich finden;

2. dass bei der auffallend starken habituellen Kindersterblichkeit ein die normale Ausbildung der Bulbi hindernder Faktor vorhanden gewesen sein muss, dessen Natur sich allerdings jetzt nicht mehr hat feststellen lassen (Potatorium? latente Lues? des Vaters);

3. dass es trotz des negativen Ausfalls der Wassermannschen Reaktion, der sowohl bei einmaliger Blutuntersuchung, als auch in Anbetracht des hohen Alters der Untersuchten keine Beweiskraft hat, nicht auszuschliessen ist, dass wenigstens beim Vater der Kinder latente Syphilis vorgelegen hat, der bereits mit 50 Jahren an „Beinwassersucht“ gestorben ist, wobei eine luetische Herz- und Gefässerkrankung bekanntlich keine geringe Rolle spielt (die Mutter hat mit dem I. Manne zwei gesunde gut sehende Kinder gehabt);

4. dass sowohl der jetzige klinische Augenbefund bei den drei untersuchten blinden Geschwistern, als auch die aller Wahrscheinlichkeit nach verbürgten Aussprüche der drei Ophthalmologen, die die Geschwister im kindlichen Alter untersucht haben — bei den **ausgesprochen** entzündlichen Folgeerscheinungen — mehr für eine **intrauterin** abgelaufene **Uveitis** mit nachfolgender Phthisis bulbi anterior als für eine **Bildungsanomalie** des Auges sprechen. —

Zur besseren Übersicht füge ich eine Familientafel bei.

·onsangu

·rmann, b ahre, led llechter, erstimmer.	tz, **blind,** immer in Jahre, ver- 2 mal mit len Frauen.	XIII. Carl, **sehend,** 43 Jahre, gesund, verheiratet mit gesunder, gut sehender Frau.	XIV. **Blind.** † mit 5 Monaten an „Brechdurchfall".
	ehende nder.	6 gut sehende Kinder.	

[Aus der Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.

Über „Spontanheilung" von Glioma retinae.

Von

Dr. Berta Lindenfeld (aus Warschau),
Volontär-Assistentin an der Klinik.

Bis jetzt wurde nur von zwei Autoren über eine dauernde Rückbildung des Glioma retinae berichtet unter Beibringung eines anatomischen Befundes.

Im Falle von Frau Dr. Clara Knieper[1]) handelt es sich um ein doppelseitiges Glioma retinae eines 10 Wochen alten Kindes. Das rechte Auge war im glaukomatösen Zustande, der vordere Bulbusabschnitt ektatisch, im Pupillargebiete ein gelbweisser Schein schon bei Tageslicht sichtbar. Im linken Auge sah man den Tumor beim Durchleuchten unmittelbar hinter der Linse, die Pupille reagierte noch etwas auf Licht. Nur das rechte Auge wurde gleich enucleiert, und der anatomische Befund zeigte ein typisches Glioma retinae, welches fast das ganze Augeninnere einnahm und nur einen Teil der Körnerschichten der Retina vom Tumorgewebe frei liess; doch war die Retina abgehoben, und die Chorioidea ebenfalls gliomatös entartet; der Optikus und die Sklera waren von Tumorwucherungen frei.

Nach 11 Jahren wurde Patientin zufällig in einer Blindenanstalt gefunden und wieder untersucht: der linke Bulbus war vollständig phthisisch. Die Anamnese ergab, dass das linke Auge einige Monaten nach der Enucleation des rechten grösser geworden war, so dass es bei Lidschluss nicht mehr bedeckt werden konnte. Das Kind hatte starke Schmerzen. Plötzlich verkleinerte sich das Auge über eine Nacht, wie die Eltern glaubten dadurch, dass es platzte und sich entleerte; doch konnten sie keine Öffnung sehen. Seit dieser Zeit eiterte das Auge hier und da und wurde immer kleiner.

Dieses Auge wurde nicht enucleiert, da die Mutter es nicht zugab.

Im Falle von Dr. de Kleijn[2]) handelt es sich um ein Kind, bei welchem die Mutter im Alter von 6 Wochen etwas Abnormales im rechten Auge bemerkte. Das Kind wurde mit 8 Monaten auf die Utrechtsche Klinik gebracht, wo klinisch ein typisches Glioma retinae konstatiert wurde. Am

---

[1]) Dr. Clara Knieper, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII. S. 310. 1911.

[2]) A. de Kleijn, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX. S. 371. 1912.

linken Auge war zu dieser Zeit nichts zu sehen. Die Untersuchung des enucleierten rechten Auges zeigte einen noch ziemlich normalen Bau des vorderen Bulbusabschnittes, nur der hintere war von Gliomwucherungen ausgefüllt, doch auch hier sah man nasalwärts wie auch temporalwärts Teile von normaler Retina mit nur circumscripten Tumorwucherungen. Die Sklera war normal. Der Optikus war vom Tumorgewebe eingenommen, so dass auch noch in der Orbita erkrankter Optikus zurückgelassen wurde. 4 Monate später wurde am linken Auge klinisch ebenfalls ein Glioma retinae konstatiert. Das Auge wurde aber nicht enucleiert, und das Kind wurde entlassen mit dem Auftrag an den Hausarzt, es dann zu enucleieren, wenn es zu Drucksteigerung käme. Das Auge wurde allmählich ohne Schmerzen und Entzündungserscheinungen immer kleiner und 1 Jahr später, wegen der Möglichkeit einer neuen Wucherung der Gliomzellen, enucleiert, zumal es schon ganz blind war. Die mikroskopische Untersuchung ergab den typischen Befund einer Phthisis bulbi mit verdickter und verkalkter Bowmanscher Membran, Faltung der Descemetscheu Membran, Atrophie der Chorioidea mit circumscripten nekrotischen Herden von Gliomgewebe, der Optikus und die Sklera frei von Tumorgewebe. Von der Retina ist nichts mehr zu erkennen. Im Inneren des Auges findet man verkalkte und verknöcherte Stellen und daneben nekrotische Haufen, an deren Peripherie man noch den ursprünglichen Aufbau aus kleinen Zellen erkennen kann. De Kleijn fasst diese Zellen als ein Überbleibsel von Gliomzellen auf.

Ich bin jetzt ebenfalls in der Lage, über einen Fall, in dem es sich um eine totale Rückbildung eines Glioma retinae handelt, zu berichten.

Am 19. III. 1912 wurde auf unsere Klinik ein 4jähriges Kind mit exulceriertem Gliom des rechten und Schrumpfung des linken Auges gebracht. Die Anamnese ergab folgendes: in den ersten Monaten nach der Geburt schienen die Augen des Kindes normal zu sein. Sie hatten eine braune Farbe. Das Kind schaute aber immer in einer Richtung, „schaute komisch", wie der Vater sagt; ob das Kind sah oder blind war, ist nicht bekannt. Mit ungefähr 6 Monaten merkte man, dass das Kind erweiterte Pupillen hatte, und beide Augen leuchteten im Dunkeln, wie die einer Katze. Allmählich wurde das linke Auge viel grösser, als das rechte, hier und da rot und schmerzhaft. Als der Patient 11 Monate alt war, wendete sich der Vater an einen Arzt, der die Diagnose eines Gliosarkoms stellte, die Entfernung beider Augen für nötig erklärte und meinte, das Kind würde nicht mehr als ein $^1/_2$ Jahr leben. Der Vater gab die Enucleation nicht zu und wendete sich an einen andern Arzt, der das Kind während eines $^1/_2$ Jahres mit Quecksilber behandelte. Nach einiger Zeit verschwand die Vergrösserung des linken Auges, die Schmerzen blieben aus, das Auge fing an zu schrumpfen, und im Alter von ungefähr 2 Jahren war es in demselben Zustande, wie wir es bei der Aufnahme sahen. Als das Kind $2^1/_2$ Jahre alt war, merkte man beim Heben des rechten Oberlides an seiner Innenfläche kleine rote Wucherungen; am Augapfel selbst zeigte sich in der Tiefe eine weisse Wucherung, die von unten nach oben wuchs, allmählich die Pupille, und später auch die Iris verdeckte. Das Kind hatte hier und da Schmerzen, und

in diesem Zustande verblieb es ungefähr 1 Monat, dann wucherte die Geschwulst aus dem Innern des Auges heraus, verbreitete sich über das ganze Auge, hatte eine rotbräunliche Färbung, und das Auge war als solches nicht mehr zu erkennen. Das Oberlid über dieser Geschwulst vergrösserte sich und hing herab. Die Schmerzen wurden immer häufiger, der Appetit liess nach. Seit 14 Tagen bricht das Kind.

Status praesens: R. A. Aus der Lidspalte ragt eine kinderfaustgrosse, rotbräunliche exulcerierte Geschwulst, welche aus dem Bulbus herausgewachsen ist.

L. A. Das Auge liegt höchstgradig geschrumpft tief in der Orbita, in welcher sich keine Geschwulst tasten lässt.

Das Kind ist mager, etwas blass, bietet sonst keine Krankheitserscheinungen.

21. III. 1913. Enucleation beider Augen.

Bei der Enucleation des rechten Auges sieht man in der Orbita graue Massen. Diese werden exenteriert, und dann wird mit dem Thermokauter gebrannt.

Bei der am 29. III. 1913 erfolgten Entlassung ist das Kind munter und scheint sich gut zu fühlen. Es war nicht möglich, spätere Nachrichten über das Kind zu bekommen.

Status praesens des enucleierten linken Bulbus. 14 mm im sagittalen, 12 mm im äquatorialen Durchmesser. Die Cornea ist queroval, $7^1/_2$ mm breit, $6^1/_2$ mm hoch, zeigt in der Mitte und in der inneren Hälfte tiefe Trübungen. Nach innen hat diese Trübung die Form eines Hufeisens, in dessen Mitte eine zweite zartere Trübung sich befindet. Der übrige Teil der Cornea ist ebenfalls von einer tiefen, aus kleinen Streifchen bestehenden Trübung eingenommen.

Beide Bulbi wurden in Müller-Formol gehärtet und dann histologisch verarbeitet. Sie wurde in horizontale Schnitte zerlegt.

Histologischer Befund: L. A. Hornhaut und Sklera, infolge der hochgradigen Schrumpfung stark verdickt (3 mm). Die Hornhaut, welche alle ihre Schichten erkennen lässt, ist in Falten gelegt; das Epithel ist unregelmässig. Die Bowmansche Membran fehlt. In den oberflächlichen Schichten der Cornea liegen hyaline Schollen, in den tiefen Schichten zahlreiche Gefässe. Das Innere des Auges ist von einer bindegewebigen Schwarte erfüllt, und von den ursprünglichen Augenmembranen sind kaum mehr mikroskopische Spuren zu entdecken: einige Ciliarmuskelfasern, Reste der aufgerollten Linsenkapsel, pigmentierte Züge, welche die Lage der früheren Chorioidea andeuten, und viele auffallend gut erhaltene Ciliarnerven. Die Netzhaut ist vollständig zugrunde gegangen, so dass auch nicht die geringste Spur von ihr zu sehen ist. Inmitten der bindegewebigen Schwarte liegen zahlreiche Kalkablagerungen von feinsten Körnchen angefangen bis zu grösseren Bröckeln, von welchen die grössere eine teilweise Umwandlung in wirklichen Knochen mit Haversschen Kanälchen zeigen. Im ganzen Bulbus sind keine Spuren lebender Gliomzellen zu finden. Der Optikus ist höchstgradig atrophisch, das Endothel seiner Scheiden in lebhafter Wucherung.

R. A. Der sagittale Durchmesser misst 32 mm, der äquatoriale 22 mm. Der ganze ektatische Bulbus ist von einen typischen Glioma retinae ein-

genommen, welches nach Zerstörung sämtlicher innerer Augenhäute den ganzen Bulbusraum ausfüllt, an mehreren Stellen die Sklera durchbrochen hat und vorn aus der Lidspalte heraus gewachsen ist, nachdem die Hornhaut durch ein Geschwür zerstört worden, und die Linse ausgetreten war. Auch der ganze Optikus ist von der Geschwulst eingenommen, und das Präparat zeigt auch grosse extra-okulare Knoten, die grössten rings um den Optikus. Die histologischen Details sind die eines typischen Glioma retinae, so dass von einer namentlichen Anführung derselben Abstand genommen werden kann. Auch in diesem Bulbus sind im Anschluss an ausgedehnte Nekrosen derbe Schwarten gebildet worden, namentlich zwischen Tumor und den Resten der übrig gebliebenen Hornhaut.

Wenn auch im Falle von Frau Dr. Knieper der geschrumpfte Bulbus histologisch nicht untersucht wurde, unterliegt es doch keinem Zweifel, dass es ein Gliom seinerzeit enthalten hatte. Dafür spricht ausser der Anamnese insbesondere auch die Doppelseitigkeit der Erkrankung, so dass wir den Einwand von de Kleijn, es könne eine pseudogliomatöse Erkrankung vorgelegen haben, nicht stichhaltig finden. Da ferner die Schrumpfung dieses Auges 11 Jahre bestand, ohne dass eine neue Wucherung von etwa noch lebendig gebliebenen Tumorzellen eingetreten wäre, so ist es wohl anzunehmen, dass das Gliom tatsächlich als „geheilt“ betrachtet werden kann.

Was den Fall von Dr. de Kleijn anbetrifft, so zeigt die histologische Untersuchung des geschrumpften Bulbus noch Reste von Gliomzellen; da man aber keine lebenden Zellen fand, so können wir mit de Kleijn annehmen, dass ein neuerliches Wuchern nicht wahrscheinlich war, und dass wir auch hier von einer Rückbildung des Glioms sprechen können.

In unserem Falle war das Gliom klinisch doppelseitig diagnostiziert, histologisch eigentlich nur in einem Bulbus, da in dem andern keine Spuren von Gliomzellen mehr vorhanden waren. Dass aber auch dieses Auge früher an Gliom gelitten hatte, ist durch die ganze Krankengeschichte und den Verlauf des Leidens sichergestellt. Es kann somit durch eine vollständige Nekrose des Tumors eine sogenannte „Spontanheilung“ eintreten, freilich nur mit Ausgang in Schrumpfung des betroffenen Auges.

Für die freundliche Überlassung des Falles und die Unterstützung bei dieser Arbeit spreche ich hier Herrn Hofrat E. Fuchs meinen besten Dank aus.

Über einige okulare Erscheinungen der Facialislähmung und ihre prognostische Bedeutung.

Von

Von Dr. A. Dutoit,

Augenarzt in Montreux (Schweiz).

Unter den verschiedenen Erscheinungen der peripheren Facialislähmung gibt es einige, welche — so glaube ich wenigstens — in klinischer Hinsicht nicht gebührend gewürdigt werden, obschon sie sowohl nach der mechanischen, als auch nach der prognostischen Seite hin unsere Aufmerksamkeit verdienen.

In dem hier gegebenen Zusammenhang handelt es sich wesentlich um zweierlei:

1. um bestimmte, objektiv wahrnehmbare, okulare Erscheinungen, welche hauptsächlich die Störung des Lidschlusses betreffen, genauer gesagt, aus der gegenseitigen Unverträglichkeit gewisser Bewegungen der Lider und des Auges selbst sich ableiten;

2. um eine kleine Gruppe rein subjektiver, auditiver Erscheinungen, welche nur dann wahrgenommen werden, wenn der Kranke über seine Empfindungen in genügender Weise sich Rechenschaft gibt, und welche wir an dieser Stelle wesentlich der Vollständigkeit halber anführen, nämlich „Dysakusie", d. h. schmerzhaftes Hören und „Muskelknistern", ein charakteristisches Geräusch im Ohr der gelähmten Seite.

Die Beobachtung, welche den folgenden Ausführungen zugrunde liegt, verdanke ich der liebenswürdigen Zuweisung eines befreundeten Ohrenarztes, welcher den Fall in Behandlung bekam.

Krankengeschichte.

Es handelt sich um einen jener verhängnisvollen Zusammenstösse — Motorvelo gegen Automobil — aus dem Jahre 1911, bei welchem der Radfahrer in nicht genauer bekannt gewordener Weise zu Boden geschleu-

dert und von den Insassen des Wagens sofort mit linker zerrissener Ohrmuschel, mit Blutausfluss aus dem linken Ohre, mit beträchtlicher blutiger Quetschung der linken Präaurikulargegend und in subjektiv vollständig bewusstlosem Zustande aufgehoben wurde.

Bezüglich der Bewusstseinsstörung fügen wir gleich ergänzend ein, dass der Verletzte die Erinnerung an den Unfall und an alles, was danach sich zutrug, bis nach 24 Stunden später, gänzlich einbüsste, sonst aber objektiv schon bald wieder eine gewisse Klarheit über seine Lage gewann, indem er auf Fragen antwortete und auf Anruf gewisse Bewegungen machte, welche sich bei der klinischen Untersuchung und beim Verbinden als unumgänglich notwendig erwiesen.

Dieser Zustand des Dämmerungsbewusstseins — wenn wir so sagen dürfen — dauerte über 48 Stunden lang an, schwand dann bis zum vierten Tage nach dem Unfall allmählich so weit, dass der Kranke nunmehr die Erscheinungen der Facialislähmung in ihrem ganzen störenden Umfange empfand.

Die linksseitige Ohrenblutung kam indessen schon 24 Stunden nach dem Unfall zum Stillstand.

Die Facialislähmung äusserte sich zu Beginn — gemäss den Angaben des Verletzten — durch ein Gefühl des Verschwollen- und Eingeschlafenseins der ganzen linken Seite des Gesichts und durch gewisse unbequeme Hemmungen beim Essen und Trinken.

Am fünften Tage erreichte die Facialislähmung — in klinischem Sinne — ihren Höhepunkt. Die linke Seite des Gesichts hing unbeweglich herunter, der Verletzte konnte weder das linke Auge schliessen, noch pfeifen. Die Schluckbewegungen waren erheblich gestört, der Mund war trocken.

Das Gehör der linken Seite schien erhalten, aber deutlich schmerzhaft. Keine Schwindelerscheinungen. Otoskopisch zeigte sich eine Zerreissung des linken Trommelfelles.

Der Rückgang der Facialislähmung setzte etwa nach einem Monate ein, übrigens ohne irgendwelche andere Behandlung, als dass der Kranke vor dem Spiegel täglich methodische Übungen machte, um das Muskelgefühl wieder herzustellen. Zuerst stellten sich die Stirnfalten wieder her. Dann folgte die Richtigkeit der Lippenbewegungen. Endlich, nach langen Bemühungen, gelang auch der Lidschluss wieder.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen der Facialislähmung erforderte die Heilung im ganzen rund acht Monate.

Ins einzelne gehend, besprechen wir nunmehr zunächst die objektiv wahrnehmbaren, okularen Erscheinungen der peripheren Facialislähmung, Erscheinungen, welche — wie oben bereits erwähnt wurde — aus der gegenseitigen Unverträglichkeit gewisser Bewegungen der Lider und des Auges selbst sich ableiten, und unterscheiden hier sofort — von klinischen Gesichtspunkten aus — dreierlei eigentümliche Störungen:

I. Der freiwillige Lidschluss mit gleichzeitiger, willkürlicher Auswärtsdrehung des Auges.

Hier erscheint der Lidschluss, in Wahrheit, wie ein Ergebnis der Anstrengung zur Auswärtsdrehung des Auges.

Über diese Erscheinung im besonderen haben wir in der Literatur keine entsprechenden Angaben gefunden.

II. Der freiwillige Lidschluss mit gleichzeitiger unwillkürlicher Hebung des Auges.

Diese Erscheinung im besonderen kennen wir schon unter der Bezeichnung des „Bellschen Symptoms“.

III. Der unfreiwillige Lidschluss beim Lachen mit gleichzeitiger, unwillkürlicher Hebung des Mundwinkels, welche ebenso beim freiwilligen Lidschluss zustande kommt.

Daran anschliessend, fügen wir endlich noch einige Bemerkungen über:

IV. Die „Dysakusie“, d. h. das schmerzhafte Hören und über:

V. Das Muskelknistern im Ohre der gelähmten Seite schon bekannt unter dem Namen des „Hitzigschen Symptoms“.

I. Der freiwillige Lidschluss mit gleichzeitiger, willkürlicher Auswärtsdrehung des Auges.

Wie bekannt, stellt der einseitige Lagophthalmus eines der charakteristischsten Zeichen der peripheren Facialislähmung dar. Trotz fortgesetzter Bemühungen bringt es der Betroffene nicht zu einem vollkommenen Lidschluss. Stets bleibt ein mehr oder weniger ausgedehnter Bezirk der Horn- und Lederhaut noch sichtbar.

Bei unserem Falle dauerte dieser Anfangszustand annähernd zwei Tage lang an. Nach und nach, dank eifriger Übungen, gelang dann ein gewisser befriedigender Grad des Lidschlusses, und zwar desto besser und jedesmal dann, wenn der Kranke das zugehörige Auge kräftig nach auswärts drehte und wendete, also in der Richtung nach der gelähmten Seite zu blickte.

Schon wenige Wochen später genügte sozusagen nur noch die Andeutung der eben erwähnten Bewegung des Auges, um sofort einen freiwilligen Lidschluss herbeizuführen.

Endlich nach rund drei Monaten nach dem Unfall gelang der Lidschluss nun auch beim blossen Gedanken an die dazu notwendige Blickrichtung — und in diesem Moment dürfen wir füglich schon von einer klinischen Heilung des einseitigen Lagophthalmus sprechen.

Indessen bedarf diese Beschreibung des Verlaufes noch der folgenden Ergänzung.

Zu Beginn nämlich vermochte der Kranke den freiwilligen Lidschluss nicht in die durchaus willkürliche Abhängigkeit von der Auswärtsdrehung des Auges selbst zu bringen. Mit andern Worten: das Spiel liess sich nicht beliebig oft wiederholen. Die Mitbewegung — wenn es sich überhaupt hier um eine solche handelt — erscheint somit keineswegs als bedingungslos zwangsläufig.

Dies beweist z. B. gerade auch die Tatsache, dass das Auge unweigerlich sofort wieder weit sich öffnet, sobald die Blickrichtung sich ändert, sobald der Wille zur Auswärtsdrehung nachlässt. In diesem Bereich besteht also eine zurzeit unüberwindliche Hemmung, welche auch an Ausdehnung — vorübergehend wenigstens — zu gewinnen scheint, sobald der Kranke bei den bezüglichen Übungen ermüdet.

Etwas später folgte dann die Überwindung der Hemmung, d. h. der Kranke vermochte den Lidschluss beizubehalten, noch während er die Blickrichtung wieder wechselte — die Öffnung der Lider hinkte der Änderung der Augenstellung von lateral nach zentral mehr und mehr nach.

Schliesslich klappten die Lider erst bei einer ausgesprochenen Abduktionsbewegung des Auges noch auseinander — und so verlor sich bei fortgesetzter Übung die Hemmung nach und nach gänzlich.

Der Nachweis dieser wechselnden Abhängigkeit des Lidschlusses von der Blickrichtung verdient, in klinischer Hinsicht, ausserordentliche Aufmerksamkeit, indem wir aus der Beobachtung der fortschreitenden Änderung in den gegenseitigen Beziehungen bestimmte prognostische Anhaltspunkte gewinnen. Wenn wir vorher uns dahin ausdrückten, dass zu Beginn der Facialislähmung der freiwillige Lidschluss wie ein Ergebnis der Anstrengung zur Auswärtsdrehung des Auges selbst erschien, dass aber trotzdem die Mitbewegung — wiederum zu Beginn wenigstens — keineswegs bedingungslos zwangsläufig erfolgte, so ergibt sich daraus, dass wir aus einer Befreiung des Lidschlusses aus der Abhängigkeit von der Blickrichtung ganz allgemein auf eine Besserung der Facialislähmung schliessen dürfen.

Nun noch einige Worte über die mechanische Seite dieses eigentümlichen Zustandes.

Hasse erklärt bekanntlich die Tatsache, dass ein Kranker mit peripherer Facialislähmung gelegentlich das Oberlid der gelähmten

Seite etwas senken kann, — kurzweg aus einer halb unbewussten, halb willkürlichen Erschlaffung des Tonus des Levator palpebrae.

Halten wir zunächst an dieser Deutung fest, so folgt ferner aus der Synthese unserer Darstellung des klinischen Verlaufes der Facialislähmung, dass, wenn der Lidschluss gleichzeitig mit der willkürlichen Auswärtsdrehung des Auges (nach der gelähmten Seite hin) gelingt, wenn, mit anderen Worten, der Abducens einen Willensimpuls erhält, und der Oculomotorius seinem Antagonisten nachgibt, dass auch der Levator palpebrae — als Antagonist des Lidschliessmuskels (Facialis) — dem Willensimpuls des Abducens, passiv erschlaffend, sich fügt.

Der Tonus des Levator palpebrae erschlafft somit angesichts eines gleichzeitigen Willensimpulses des Orbicularis und des Abducens. Der Widerstand, welchen der Levator palpebrae, unter natürlichen Verhältnissen, dem Lidschluss entgegensetzt, erscheint im Falle einer Facialislähmung ohne weiteres vermindert, gewissermassen überflüssig. Darum vermag die indirekte Unterstützung durch einen Willensimpuls, welcher den Abducens betrifft und in Bewegung setzt, auch den Orbicularis zu erreichen und zu erregen.

Wir verstehen nunmehr auch, warum der Lidschluss anfänglich an die Anstrengung zur Auswärtsdrehung des Auges gebunden blieb.

Im übrigen gilt diese Erklärung gerade so für die fortschreitende Besserung der Facialislähmung. Je mehr die Innervation des Orbicularis wiederkehrt und sich kräftigt, desto entbehrlicher erscheint eine ausserordentliche Anstrengung zur Auswärtsdrehung des Auges, desto weniger unterliegt der Tonus des Levator palpebrae einem gleichzeitigen Willensimpuls des Abducens, um sich in seiner Erschlaffung schliesslich — wie unter natürlichen Verhältnissen — nur noch nach dem jeweiligen Stand des Lidschlusses und des Vermögens dazu zu richten.

II. Der freiwillige Lidschluss mit gleichzeitiger, unwillkürlicher Hebung des Auges[1]).

So oft sich der Betroffene darum bemüht, den Lidschluss, unabhängig von einer bestimmten Blickrichtung, herbeizuführen, so oft

[1]) Die unwillkürliche Hebung des Auges beim Versuch, die Lider zu schliessen, erklärt sich meiner Ansicht nach sehr einfach durch die stets mit dem

tritt eine unwillkürliche Hebung des Auges ein, derart, dass die Hornhaut unter dem Oberlid verschwindet. Anscheinend sieht es gerade so aus, als ob der Kranke unfähig dazu wäre, die Hornhaut mit dem Lid zu bedecken, und darum die erstere dafür in entgegengesetztem Sinne in Bewegung bringt.

Es handelt sich hier gewissermassen um das umgekehrte Verhalten, welches wir von der Ptosis her kennen: angesichts der Unmöglichkeit, das Oberlid zu heben, strebt das Auge soweit als möglich nach abwärts. Und in Fällen gänzlicher Lähmung des Levator palpebrae verstärkt der Betroffene seine Anstrengungen sogar durch eine entsprechende Zurückneigung des Kopfes. Besteht nun aber eine Lähmung des Orbicularis (Facialis), so unterstützt eine Vorneigung des Kopfes wiederum die Hebung des Auges selbst.

Im übrigen halten wir uns in diesem Zusammenhang ausschliesslich an die freiwillige Senkung des Oberlides (= Erschlaffung des Tonus des Levator palpebrae) und an die gleichzeitige, unwillkürliche Hebung des Auges, — zwei Erscheinungen, welche bereits unter der Bezeichnung des „Bellschen Symptoms“ klinische Geltung haben.

Nachdem wir im vorigen Abschnitt gezeigt haben, dass die Erschlaffung des Tonus des Levator palpebrae eine ganz natürliche Folge der Untätigkeit des Orbicularis bei der peripheren Facialislähmung darstellt, so ergibt sich von neuem ein Anhaltspunkt nach der prognostischen Seite hin auch bezüglich des „Bellschen Symptoms“, indem wir davon ausgehen, dass die Hebung des Auges wie ein Ergebnis der Anstrengung zum Lidschluss erscheint, dass somit der Grad der ersteren uns einen Massstab zur Abschätzung der Besserung der Facialislähmung liefert.

Einige Aufmerksamkeit verdient endlich an dieser Stelle noch die Tatsache, dass das Auge der nicht gelähmten Seite die unwillkürliche Hebung des andern beim gleichzeitigen, freiwilligen Lidschluss nicht mitmacht. Eine derartige Dissociation der Blickrichtung bleibt höchst auffallend angesichts der alltäglichen Er-

---

Lidschluss vorhandene associierte Innervation der Heber des Auges. Man kann sich durch das geschlossene obere Lid hierdurch leicht überzeugen, dass jedesmal beim Lidschluss das Auge sich nach oben dreht. Bei Facialislähmung muss beim Versuch, die Lider zu schliessen, dem Orbicularis eine verstärkte Innervation zugehen, und diese Verstärkung überträgt sich nach dem Gesetz der Association auf die gleichzeitige Innervation der Heber des Auges, so dass bei offen bleibender Lidspalte das Auge sich nach oben dreht. Th. Leber.

fahrung, dass die willkürliche Hebung stets beide Augen zusammen betrifft.

Indessen müssen wir annehmen, dass, wenigstens auf der gelähmten Seite, zwischen den Impulsen, welche an den Facialis abgehen, und denjenigen, welche an den Oculomotorius sich richten, eine beträchtliche Störung des gegenseitig sich regelnden Gleichgewichtes des Muskeltonus zustande kommt. Dies beweisen schon unsere früheren Auseinandersetzungen bezüglich der Beziehungen zwischen dem Lidschluss und der Auswärtsdehnung des Auges (Abducens) einerseits, zwischen dem Lidschluss und der Hebung des Auges (Oculomotorius) anderseits.

Ganz allgemein halten wir uns hier an die Überlegung, dass jede ausserordentliche Anstrengung der Willensbetätigung im Gebiet des gelähmten Facialis den Tonus im Gebiet des Oculomotorius vermindert — wenigstens was die gelähmte Seite anbelangt —, dass danach bei der Anstrengung zum Lidschluss die vom Oculomotorius versorgten Muskeln ihren Tonus einbüssen.

Somit erscheint die Hebung des Auges der gelähmten Seite allein in diesem Zusammenhang nun nicht mehr als eine aktive, wenn auch tatsächlich unwillkürliche Bewegung, sondern als das Ergebnis der Erschlaffung des Tonus im Gebiet des Oculomotorius dieser Seite — mit andern Worten — das Auge, völlig unberührt von allen Muskelzerrungen, nimmt hier seine natürliche Ruhelage ein, dies, wohlverstanden, nur auf der gelähmten Seite und so lange, als der ausserordentliche Willensimpuls zur Betätigung des Lidschlusses andauert.

III. Der unfreiwillige Lidschluss beim Lachen mit gleichzeitiger, unwillkürlicher Hebung des Mundwinkels, welche ebenso beim freiwilligen Lidschluss zustande kommt.

Schon Hallion erwähnt die Erscheinung bestimmter associierter Bewegungen der Gesichtsmuskeln, Bewegungen, welche zumal als Anzeichen der bevorstehenden Heilung einer peripheren Facialislähmung vorkommen.

So geschieht es z. B., dass, wenn der Betroffene einen unwiderstehlichen Lachreiz empfindet, trotzdem nichts weiter geschieht, als dass sich die Augen schliessen. Oder auch: bei wiederholten Versuchen zu blinzeln oder die Lider zuzukneifen, zeigt sich nur eine eigentümliche unwillkürliche Hebung des Mundwinkels der gelähmten Seite.

Im Lichte unserer früheren Betrachtungen gewinnen diese Tatsachen, bei welchen wir im übrigen nur kurz verweilen, vor allem eine prognostische Bedeutung. Sie lassen deutlich genug erkennen, dass Willensimpulse vom Facialiskern aus wirklich bis zu den Gesichtsmuskeln gelangen, mit andern Worten, dass alle Facialisfasern, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, nunmehr schon wieder gangbar sind.

Weil die traumatische Läsion des Facialisstammes natürlicherweise von vornherein die einzelnen Bündel und Fasern desselben in sehr ungleicher Weise betrifft, so folgt daraus zunächst auch eine bald mehr, bald weniger beschränkte oder gar aufgehobene Leitungsfähigkeit, welche in einer zumeist ausgeprägten Störung der kombinierten, emotiven Bewegungen der Gesichtsmuskeln sich kund tut.

Sobald aber beim Versuch zu lachen der Lidschluss in Tätigkeit tritt, oder bei den Bemühungen zu blinzeln oder mit den Lidern zu kneifen, eine unwillkürliche Hebung des Mundwinkels der gelähmten Seite zum Vorschein kommt, so erhalten wir die Gewissheit, dass sowohl die Fasern für den Orbicularis, als auch diejenigen für den Mundwinkel bereits gut leiten.

Ein derartiger Fortschritt in der Besserung der peripheren Facialislähmung weist uns auch den Weg, welchen wir in der Behandlung einschlagen müssen. Diese besteht in methodischen Übungen, welche allerdings an die Geduld des Kranken etwelche Anforderungen stellen, aber auch, bei genügender Ausdauer — wie gerade der vorliegende Fall beweist —, die sicherste Aussicht auf einen guten und selbst glänzenden Erfolg bieten.

Die Erfahrung lehrt, dass zwar solche und ähnliche Störungen der kombinierten, emotiven Bewegungen der Gesichtsmuskeln bei peripherer Facialislähmung, unter Umständen, längere Zeit andauern. Ihre Abschwächung hängt ohne Zweifel von der Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit der einzelnen Bündel und Fasern ab.

Aber nichts hindert uns daran, in klinischer Hinsicht wenigstens an die Möglichkeit zu denken, dass, dank methodischer Übungen, die Beweglichkeit ganz allgemein ihre natürliche Vollkommenheit schon zu einer Zeit erreicht, welche der Ausheilung der traumatischen Läsion nicht ohne weiteres entspricht, ja, dass ein befriedigendes Ergebnis selbst dann nicht ausgeschlossen erscheint, wenn die Verhältnisse — in anatomischer Hinsicht — vielleicht ungünstig liegen.

IV. Die „Dysakusie“.

V. Das Muskelknistern im Ohre der gelähmten Seite.

Wie früher bemerkt, führen wir diese beiden, nur subjektiv wahrnehmbaren Erscheinungen der peripheren Facialislähmung hier wesentlich nur der Vollständigkeit halber auf.

Die „Dysakusie“, von andern auch als „Akusalgie“ bezeichnet, begleitet sich bald mit „Hyperakusie“, bald mit „Hypoakusie“ und zeichnet sich zumal durch ihre Hartnäckigkeit aus.

In pathologischer Hinsicht handelt es sich dabei um die Lähmung des — wie bekannt — vom Facialis versorgten Steigbügelmuskels und desjenigen des Hammers.

Diese Tatsache leitet uns schon auf das Muskelknistern im Ohre der gelähmten Seite über, eine eigentümliche Störung, auf welche Hitzig zuerst aufmerksam gemacht hat. Immerhin befriedigt uns die bezügliche Erklärung von Hitzig nicht ohne weiteres, welche wesentlich dahin lautet, dass das Muskelknistern, welches in der Tat bei jedem Versuch die gelähmte Seite zu bewegen, zum Bewusstsein gelangt, die subjektive Wahrnehmung der mehr oder weniger gelingenden Bewegungen des Steigbügelmuskels bedeutet.

Wir verstehen nicht recht, warum ein so kleiner Muskel in diesem besonderen Fall gerade ein Geräusch erzeugt, indem es sich doch zweifellos um eine Lähmung desselben handelt, welche allem Anschein nach von Anfang an auch ebenso vollständig sein muss wie diejenige der übrigen vom Facialis versorgten Muskeln. In der Tat besteht nämlich das Muskelknistern im Ohre der gelähmten Seite — obschon es im ganzen genommen an sich nur selten zur Beobachtung gelangt — stets vom ersten Beginn der Lähmung an, also gewiss zu einer Zeit, zu welcher irgendwelche Versuche zu Bewegungen der bezüglichen Muskeln kaum angestellt, geschweige denn von einem Ergebnis gekrönt werden.

Unsere Erklärung des „Hitzigschen Symptoms“ geht allerdings auch vom Steigbügelmuskel aus, aber nicht von etwaigen mehr oder weniger beschränkten Bewegungen desselben, sondern gerade von dem Zustande der Lähmung und Erschlaffung, vielleicht auch von einem solchen der blutigen Durchtränkung (Bruch des Felsenbeins — Ohrenblutung) aus. Wir denken, dass zu dieser Zeit der Steigbügel, welcher das Labyrinth nach der Paukenhöhle zu abschliesst, infolge des Ausfalles der regelnden Bewegungen von seiten des zugehörigen Muskels, nun selbst den geringsten Druck-

schwankungen der Labyrinthflüssigkeit nachgibt und unterliegt.

Aus diesem eigentümlichen Missverhältnis, welches in Wahrheit einer Gleichgewichtsstörung innerhalb des Labyrinthes entspricht, glauben wir, vor allem auf eine unnatürliche Erregung der Endigungen der Cochlearisfasern schliessen zu dürfen.

Diese ungewohnte Reizung durch Flüssigkeitsströmungen innerhalb des Labyrinthes empfindet der Kranke — wie nicht anders zu erwarten — als Geräusch.

Literaturverzeichnis.

Hasse in **Charcot, Bouchard** et **Brissaud.** Traité de Médecine. Bd. VI. S. 860. 1894.
Hallion, ibidem, S. 861.

Naevus pigmentosus und Naevus vasculosus der Iris.

von

Prof. Dr. Ernst Fuchs.

Mit Taf. XI u. XII, Fig. 1—10.

Als Naevi pigmentosi der Iris werden die braunen Flecken der Iris bezeichnet, die in manchen Augen auf der blauen oder grauen Iris zu sehen sind. Der Ausdruck ist schlecht gewählt, weil die sogenannten Naevi pigmentosi der äusseren Haut vollständig anderer Natur sind. Bei ihnen findet sich ein fremdes Element, die Naevuszellen in der Cutis, während an der Bildung des Pigmentnaevus der Iris nur die normalen Elemente dieser teilnehmen. Da der Naevus seinen Sitz in der vorderen Grenzschicht der Iris hat, ist zuerst über diese einiges zu sagen.

Die vordere Grenzschicht, von deren Zusammensetzung Salzmann[1]) eine zutreffende Beschreibung gibt, verhält sich ausserordentlich mannigfaltig. Sie kann überhaupt als eigene Schicht fehlen, indem das Netz der verzweigten Stromazellen an der Oberfläche der Iris geradeso nur um soviel dichter ist, dass das Gewebe der Iris nach vorn abgegrenzt wird; umgekehrt kann in andern Fällen die Grenzschicht stellenweise eine sehr bedeutende Dicke erlangen. Die Ausbildung der Grenzschicht hängt mit der Stärke der Pigmentierung der Iris zusammen. Sie ist nämlich der bei weitem stärkst pigmentierte Teil des mesodermalen Anteiles der Iris. Es kann sogar sein, dass bei stark pigmentierter Grenzschicht das eigentliche Irisstroma fast unpigmentiert ist. Als Hauptträger des Pigmentes ist daher die Grenzschicht bei dunkler Iris stärker entwickelt, d. h. nicht bloss mehr pigmentiert, sondern auch dicker und zellenreicher als bei heller. Der oben genannte Fall, dass die vordere Grenzschicht ganz fehlt, kommt daher nur bei ganz unpigmentierter Iris vor.

[1]) Anatomie und Histologie des Auges. 1912. S. 142.

Die feinere Struktur der Grenzschicht, ihre Zusammensetzung aus Kernen und verschlungenen Zellfortsätzen ist nur bei heller oder künstlich entfärbter Iris zu erkennen. In der dunklen Iris sind diese Formelemente durch die Pigmentierung mehr oder weniger verdeckt. Bei besonders starker Pigmentierung kann die Grenzschicht zu einer gleichmässig tiefschwarzen Lage werden.

Bei stärker pigmentierter Grenzschicht erstrecken sich von ihrer hinteren Fläche pigmentierte Fortsätze tiefer in das Stroma hinein, in welchem hier ausserdem zahlreiche isolierte, stark pigmentierte Chromatophoren liegen. Neben diesen verästigten Zellen finden sich auch rundliche, klumpige, mit groben Pigmentkörnchen erfüllte, welche den sogenannten Klumpenzellen der Iris ähnlich sind, aber nicht wie diese vom retinalen Epithel der Iris stammen, sondern nur modifizierte Chromatophoren sind. Besonders massenhaft fand ich diese runden Zellen in der Iris eines Negerauges. — Bei dunkler Iris ist also nebst der vorderen Grenzschicht auch der unmittelbar unter derselben liegende Teil des Irisstromas stärker pigmentiert als die übrige Iris.

Die räumliche Verteilung der vorderen Grenzschicht an der vorderen Fläche der Iris ist sehr wechselnd. Sie hängt mit dem Relief der Iris zusammen. Eine an der Oberfläche glatte Iris zeigt meist die Grenzschicht in der ganzen Ausdehnung der Vorderfläche gleichmässig entwickelt. Je stärker das Relief der Iris ist, desto ungleichmässiger ist die Grenzschicht. Sie fehlt fast oder ganz in den Kontraktionsfurchen, welche, eben weil sie dieser pigmentführenden Schicht entbehren, als helle Kreislinien in der dunklen Iris erscheinen. Zwischen den Furchen, auf der Höhe der Kontraktionsfalten, ist die Grenzschicht zuweilen polsterartig verdickt. Sie ist oft dünn oder ganz abwesend zunächst der Iriswurzel, manchmal auch unmittelbar am Pupillarrand. An der Stelle der Krypten fehlt die Grenzschicht, doch kommt es ausnahmsweise vor, dass sie an der Wand der Krypte in die Tiefe geht und den Grund derselben mit einer dicken Schicht stark pigmentierter Zellen bedeckt.

Bei stark pigmentierter Iris kommen nebst der im allgemeinen grösseren Mächtigkeit der Grenzschicht noch besondere lokale Verdickungen derselben vor, welche sich als kleine Höcker über die Oberfläche der Iris erheben. Zahlreiche kleine Höcker dieser Art (Taf. XII, Fig. 5) geben der Irisoberfläche am lebenden Auge ein samtartiges Aussehen. Weniger zahlreiche, dafür aber grössere Auswüchse (Taf. XII, Fig. 6) entsprechen einem feinwarzigen Aussehen

der Oberfläche bei der Betrachtung der lebenden Iris. In einem Fall der letzteren Art waren innerhalb der umschriebenen Verdickung der Grenzschicht die Kerne derselben nicht wie sonst rund und unregelmässig gelagert; sie waren länglich geworden und lagen parallel zueinander, so dass ein Bild entstand wie bei einem pigmentierten Spindelzellensarkom (Taf. XI, Fig. 1; die an der Oberfläche der warzenartigen Erhöhung freiliegenden Kerne *a* gehören nicht der vorderen Grenzschicht an, sondern sind die Kerne des die Iris überziehenden Endothelhäutchens).

Ich habe einige Fälle beobachtet, in welchen die lokalen Verdichtungen der vorderen Grenzschicht eine Differenzierung in zwei Lagen erkennen liessen (Taf. XI, Fig. 2). Die oberflächliche Lage besteht aus einer sehr lichtbraunen Masse, welche bei schwacher Vergrösserung homogen aussieht (*b*); bei stärkerer Vergrösserung entdeckt man darin äusserst feine und einzelne etwas gröbere braune Pünktchen, welche dieser Lage ihre zart braune Farbe geben, ohne dass man sonst eine Struktur zu erkennen vermöchte. Die vordere Fläche dieser Lage ist glatt, und auf ihr liegen in nicht ganz regelmässigen Abständen die Kerne des Endothels (*a*), welche sich gerade an solchen Stellen besonders gut demonstrieren lassen.

Auf die vordere homogene Lage folgt nach hinten eine Lage dicht stehender Kerne (*c*), zwischen welchen auch noch die zart braun gefärbte Zwischensubstanz zu erkennen ist, während noch etwas tiefer die Zwischenräume zwischen den Kernen ungefärbt bleiben, wie im übrigen Stroma der Iris. Da ich in der vorderen homogenen Lage auch mit den stärksten Vergrösserungen keine Struktur wahrnehmen kann, vermag ich nicht zu entscheiden, ob hier wirklich eine zusammenhängende Protoplasmamasse vorliegt, oder nur ausserordentlich dicht gedrängte Zellfortsätze, welche zu den darunter liegenden Kernen gehören. In letzterem Falle müsste noch angenommen werden, dass die Zellfortsätze vorwiegend nach vorn gerichtet sind.

Die Differenzierung der Grenzschicht in zwei Lagen ist in manchen Fällen nur angedeutet, in andern dagegen sehr ausgesprochen, so dass jede der beiden Lagen, die kernlose und die kernreiche, eine erhebliche Mächtigkeit erreicht. Aber auch in diesen Fällen erstreckt sich diese Beschaffenheit niemals über die ganze vordere Fläche der Iris, sondern bleibt auf die umschriebenen Verdickungen der Grenzschicht beschränkt, welche namentlich die prominierenden Teile der Irisoberfläche polsterartig bedecken. Es kommt vor, dass vom Rande einer solchen Stelle die homogene kernlose Masse sich tiefer in das

Stroma der Iris hinabzieht und dann auch von hinten die kernreiche Schicht umgibt, welche dann ringsum von einem bräunlichen Hof eingeschlossen ist. Die innerhalb desselben befindlichen Kerne zeigen dann manchmal eine Andeutung radiärer Anordnung. Auf solche Weise entstehen kleine Knoten an der Oberfläche der Iris (Taf. XII, Fig. 7), welche sicher auch schon am lebenden Auge zu erkennen sein müssten.

Zur physiologischen Pigmentierung der Iris gehören auch die sogenannten Klumpenzellen, welche zuerst von Koganei[1]) beschrieben wurden. Es sind unregelmässig runde, gewöhnlich tief pigmentierte Zellen, welche sich hauptsächlich am peripheren Rande des Sphinkters auch bei sonst geringer Pigmentierung der Iris finden, und welche nach Elschnig und Lauber[2]) Abkömmlinge des retinalen Irisepithels sind. Ähnlich aussehende Zellen gibt es aber auch als Abkömmlinge der Chromatophoren, und zwar sowohl als physiologische Gebilde bei starker Pigmentierung der Iris, als auch als pathologische Veränderung ursprünglich verzweigter Chromatophoren, namentlich bei alter Iritis und bei Glaukom. Die Unterscheidung beider Zellarten, der retinalen und der uvealen ist im einzelnen Falle nicht immer ganz leicht. Das sicherste Unterscheidungszeichen sollte die Beschaffenheit des in beiden Zellarten enthaltenen Pigments sein, aber gerade dieses Merkmal lässt manchmal im Stich.

Das uveale Pigment besteht aus Körnchen, von welchen die feinsten nur punktförmig sind, so dass deren Durchmesser auch bei der stärksten Vergrösserung nicht messbar ist. Andere Körnchen sind grösser, gewöhnlich nicht regelmässig rund und sehen bei lichter Färbung des Pigments ein bischen lackfarben aus. Diese Körnchen haben keine besonders scharfe Kontur und durchaus die gleiche Färbung; ein Unterschied zwischen Rand und Mitte des Körnchens besteht nicht. Sie können sich zusammenballen, wodurch grössere, schollenartige Gebilde entstehen, welchen man noch die Zusammensetzung aus einzelnen Körnchen ansieht, oder runde, mehr homogene, tropfenartige Körper, Pigmentkugeln bilden. Derart verändertes Pigment findet sich vor allem in den pathologisch veränderten Chromatophoren, manchmal aber auch in den physiologischen, nahe der vorderen Grenzschicht liegenden runden Pigmentzellen.

Das retinale Pigment besteht aus ziemlich gleichmässig grossen und sehr regelmässigen runden Körnchen, welche erheblich grösser

[1]) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXV, 1. 1885.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV. S. 428. 1907.

sind als die feinsten Körnchen des uvealen Pigments. Sie haben einen scharfen dunklen Rand und eine helle Mitte (optisches Phänomen). Ich finde nirgends erwähnt, dass die feinen Stäbchen oder wetzsteinförmigen Nadeln, welche als Fuscinnadeln im inneren Teil der retinalen Pigmentepithelzellen liegen, auch im retinalen Irisepithel regelmässig vorkommen. Sie finden sich bald zahlreicher, bald seltener, werden aber niemals vollkommen vermisst. Bei Kindern sind sie vielleicht reichlicher als bei Erwachsenen. Sie sind nicht doppelbrechend.

Auch beim retinalen Pigment kommt Zusammenbacken der einzelnen Körnchen zu grösseren Kugeln vor, deren maulbeerartige Oberfläche die Zusammensetzung aus feinsten Körnchen anzeigt, oder Zusammenfliessen zu tropfenähnlichen, etwas durchscheinenden Gebilden. Dies geschieht selten innerhalb der erhaltenen Epithelzellen, häufiger, wenn nach deren Untergang das Pigment ausgetreten, und besonders, wenn es dann von andern Zellen aufgenommen worden ist. Es scheint, dass diesen phagocytär wirkenden Zellen die Fähigkeit innewohnt, die Vereinigung der Pigmentkörnchen dadurch anzubahnen, dass sie eine feine Hülle, welche jedes Körnchen umgibt, auflösen, gleichsam verdauen.

Von den physiologischen Klumpenzellen sagen Elschnig und Lauber, „dass das Pigment morphologisch mit dem Pigment der Pars retinalis iridis vollständig übereinstimmt". Dies ist aber nur ausnahmsweise der Fall. In der Regel enthalten die meisten und manchmal sogar alle Klumpenzellen nicht feine Pigmentkörnchen, sondern das oben beschriebene, zusammengebackene Pigment. Wenn feinkörnige Klumpenzellen neben grobkörnigen pigmentierten vorhanden sind, verhält es sich gewöhnlich so, dass das Pigment umso gröber ist, je weiter entfernt die Klumpenzellen von ihrer Ursprungsstätte, dem retinalen Epithel liegen, so dass die Klumpenzellen an der hinteren Seite des Sphinkters feinkörnigeres Pigment enthalten als die der vorderen Seite. In bezug auf die Entstehung des grobkörnigen Pigments ist wohl auch hier anzunehmen, dass gleich den phagocytären Zellen auch die Epithelzellen des retinalen Pigments die Fähigkeit besitzen, durch Auflösung der Hüllen die Pigmentkörnchen zum Verschmelzen zu bringen, wenn diese Zellen vom Mutterboden sich losgelöst haben. Die am weitesten von demselben entfernten Zellen sind wahrscheinlich am längsten selbständig geworden und weisen daher die stärkste Verklumpung des Pigments auf. — Das in den Klumpenzellen enthaltene Pigment sieht also nach dem Gesagten oft ganz ähnlich aus wie das in den veränderten Chromatophoren, so dass man sich zur Unterscheidung beider Zellarten an andere Merkmale halten muss.

Diese sind:

1. Die Lage der Pigmentzellen in der Iris. Die Klumpenzellen liegen hauptsächlich am Rande des Sphinkters, die runden Chromatophoren besonders unterhalb der vorderen Grenzschicht. Dieses Merkmal ist aber deshalb nicht sicher, weil einerseits Klumpenzellen unmittelbar unter der vorderen Grenzschicht oder in dieser selbst liegen können, anderseits vereinzelte runde Chromatophoren neben den Klumpenzellen am Rande des Sphinkters.

2. Die Farbe der Pigmentkörnchen. Häufig sind die retinalen Pigmentkörnchen viel dunkler und auch von anderer Farbe als die uvealen. Dies hilft die beiden Zellarten voneinander unterscheiden, auch wenn sie nebeneinander am Sphinkter liegen.

3. Die Gegenwart von stäbchen- oder wetzsteinförmigen Pigmentnadeln. Wenn solche in einer Zelle gefunden werden, ist sie sicher retinalen Ursprunges.

4. Tinktorielle Unterschiede. Elschnig und Lauber haben darauf aufmerksam gemacht, dass das uveale Pigment leichter zu entfärben ist als das retinale, was ich im ganzen bestätigen kann. Im Einzelfalle liegt die Sache nicht immer so einfach. Ich habe die Entfärbung nach der Methode von Mawas[1]) gemacht, welche die Schnitte weniger schädigt als die andern Entfärbungsmethoden. Am besten geht man nicht bis zur vollständigen Entfärbung, sondern nur so weit, dass am retinalen Epithel die Zellgrenzen und die Kerne gut sichtbar werden. Man bemerkt dabei, dass schon die gleich aussehenden Körnchen des retinalen Epithels recht verschieden widerstandsfähig gegen die Entfärbung sind. Während die Mehrzahl der Körnchen rasch blässer wird und dann ganz verschwindet oder nur eine ausserordentlich feine Körnung ohne scharfe Grenze zurücklässt, bleiben andere Körnchen nahezu unverändert. Bezüglich der Klumpenzellen zeigt sich, dass sie umso leichter sich entfärben, je gröber das in ihnen enthaltene Pigment ist; aus diesen Gründen sind die vor dem Sphinkter liegenden gewöhnlich stärker entfärbt als die hinter dem Sphinkter, welche das feinere Pigment enthalten. Man sollte eigentlich denken, dass das grobkörnige Pigment schwerer zu entfärben wäre als das feinkörnige, weil die grossen Körnchen den Reagenzien eine relativ geringere Oberfläche darbieten als die kleinen. Dass es sich umgekehrt verhält, scheint mir eine Stütze der Annahme zu sein, dass die normalen kleinen Körnchen des retinalen Pigments eine feine Hülle besitzen,

---

[1]) Ann. d'ocul. April 1913.

welche sie bis zu einem gewissen Grade gegen die Einwirkung der Reagenzien schützt, dass aber diese Hülle bei den gröberen Pigmentkörnchen verloren gegangen ist. Für diese Auffassung spricht auch, dass man in den entfärbten Klumpenzellen die groben Pigmentbröckel ganz blassgelb oder vollständig entfärbt findet, ja später selbst ihre Konturen verschwinden, während gleichzeitig einzelne kleine, runde, scharf begrenzte, nicht entfärbte Körnchen von dem Aussehen der normalen Pigmentkörnchen zurückgeblieben sind und unverändert in den sonst entfärbten Zellen liegen. Diese Körnchen haben wahrscheinlich ihre Hülle noch bewahrt und sind daher weder dem Zusammenbacken, noch später der Entfärbung anheim gefallen.

Elschnig und Lauber geben ferner an, dass mit Hämatoxylin oder nach Paal-Weigert die retinalen Pigmentkörnchen viel dunkler gefärbt werden als die uvealen. Ich habe diesen Unterschied nicht finden können, indem in meinen Präparaten auch bei starker Färbung des Präparates beide Arten von Pigmentkörnchen ziemlich ungefärbt bleiben. Die Eisenfärbung nach Perls ist sowohl bei den Pigmentzellen mit normalem Pigment als auch bei den retinalen und uvealen Zellen mit zusammengebackenem Pigment gleich negativ. Ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil Schieck[1]) angibt, dass das feinkörnige Pigment sowohl in den Sarkomzellen als in den normalen Chromatophoren und in den normalen Zellen des Pigmentepithels niemals Eisenfärbung gibt, während dies bei allen drei Zellformen eintritt, wenn sie grobkörniges Pigment enthalten, was Schieck mit dem teilweisen oder gänzlichen Absterben der Zellen in Verbindung bringt.

Was nun die Naevi pigmentosi anlangt, so scheinen sie nur bei heller Iris vorzukommen. Anatomische Präparate zeigen allerdings, dass analoge Stellen von Verdickung und vermehrter Pigmentierung der Grenzschicht auch bei brauner Iris sich finden, an welcher sie aber klinisch eben nicht bemerkt werden. Im Bereich des Naevus ist also die Grenzschicht durch Anhäufung grösserer Kernmengen verdickt und gleichzeitig stark pigmentiert. Ausnahmsweise kann letzteres fehlen, und dann entstehen unpigmentierte Naevi (Taf. XII, Fig. 8). Sie bestehen aus einer Anhäufung dichtstehender Kerne, zwischen welchen die Zwischensubstanz sich ebenfalls schwach färbt, während sie sonst im Stroma der Iris ungefärbt bleibt. Die Färbung der Zwischensubstanz ist wohl darauf zurückzuführen, dass dieselbe aus den aneinander gedrängten Protoplasmaleibern der Zellen und deren Fort-

[1]) Das Melanosarkom als einzige Sarkomform des Uvealtraktes. 1906. S. 101 und 102.

sätzen besteht. Von den unpigmentierten Naevis gibt es Übergänge zu den stark pigmentierten, wo die Zellkerne innerhalb des Naevus nicht mehr zu erkennen sind. Die vordere Oberfläche des Naevus ist ziemlich glatt und ist bedeckt von den einzeln stehenden Kernen der Endothelzellen, welche sich gegen die pigmentierte Unterlage gut abheben. Die hintere Oberfläche des Naevus ist niemals scharf gegen das Irisstroma abgegrenzt. Häufig reichen einzelne pigmentierte Zellfortsätze aus dem Naevus weit in das Stroma der Iris hinein, und oft liegen auch unterhalb des Naevus reichlichere Chromatophoren, sowohl verzweigte als auch klumpige. Die vermehrte Pigmentierung, welche den Naevus ausmacht, ist also nicht streng auf die vordere Grenzschicht beschränkt, sondern erstreckt sich häufig noch auf die benachbarten Teile des Irisstromas.

Es verhält sich also der Naevus in bezug auf die Ausdehnung der Pigmentierung ebenso wie eine im ganzen tief pigmentierte Iris (S. 156), und man kann mit Rücksicht darauf sagen, dass der Naevus gleichsam eine Insel stark pigmentierter, aber sonst normaler Iris innerhalb einer wenig pigmentierten Iris ist. Eine Iris mit Naevis lässt sich einer fleckenweisen Pigmentierung der Haut, wie sie unter den Tieren den Schecken zukommt, an die Seite stellen.

Während die Naevi pigmentosi der Iris physiologische Bildungen sind, kommt dem, welchen ich jetzt als Naevus vasculosus zu besprechen habe, die Bedeutung einer pathologischen Gewebsneubildung zu. Sie besteht aus einer Verdichtung des Gewebes, welche sich vorwiegend am Sphinkterteil der Iris findet, und zwar sowohl vor als hinter dem Sphinkter (Taf. XII, Fig. 9). Die vor dem Sphinkter liegende Gewebsverdichtung grenzt sich mit einer höckerigen Oberfläche ziemlich scharf gegen das zarte Irisstroma ab; ausnahmsweise reicht aber das verdichtete Gewebe bis unmittelbar an die vordere Grenzschicht heran. Das verdichtete Gewebe hinter dem Sphinkter drängt diesen nach vorn, so dass auf den gewöhnlichen in anterio-posteriorer Richtung durch die Iris geführten Schnitten der Querschnitt des Sphinkters manchmal in der Mitte oder gar in der hinteren Hälfte der Irisdicke liegt. Das Gewebe vor und hinter dem Sphinkter steht an vielen Orten in Verbindung, wodurch die einzelnen Bündel des Sphinkters *a* auseinander gedrängt werden. Man sieht dann in den Schnitten durch den Sphinkterteil der Iris innerhalb der Masse verdichteten Gewebes eine fortlaufende Reihe von Querschnitten durch einzelne kleine Muskelbündel (Taf. XI, Fig. 3 *a*).

Die Gewebsverdichtung ist zumeist am stärksten am peripheren

Rand des Sphinkters, den sie nicht selten überragt, um sich mit scharfer Grenze gegen das zarte Irisstroma abzusetzen. Nach dem pupillaren Sphinkterrand wird die Wucherung geringer und erreicht häufig diesen Rand nicht vollständig. Die Gewebsverdichtung scheint in manchen Fällen dem Sphinkter entlang ringsherum zu gehen, allerdings nicht mit gleicher Mächtigkeit in allen Meridianen. In einigen Fällen besteht eine ähnliche Gewebsverdichtung auch in der Peripherie der Iris, nahe ihrem ciliaren Ansatze, reicht aber gar nicht weit und niemals entlang der ganzen Peripherie der Iris. Ausnahmsweise findet man auch noch an andern Stellen der Iris kleine Inseln desselben dichten Gewebes. Einmal habe ich einen Knoten desselben auch schon ausserhalb des Irisstromas, nämlich innerhalb der retinalen Epithellage der Iris gefunden, dessen Zusammenhang mit dem mesodermalen Teil der Iris an den Schnitten nicht zu sehen war.

Das bis jetzt einfach als verdichtet bezeichnete Gewebe besteht aus einer mit Eosin ziemlich stark sich färbenden Grundsubstanz, in welcher grosse Kerne liegen (Taf. XI, Fig. 4c). Was zunächst die Grundsubstanz, d. h. die Substanz zwischen den Kernen anlangt, so muss hier nochmals betont werden, dass die normale Iris zwischen den Chromatophoren und sonstigen Zellen ungefärbt bleibt, weil hier überhaupt fast kein Gewebe besteht. Auch bei starker Vergrösserung kann man hier nur andeutungsweise eine äusserst zarte Streifung wahrnehmen, die durch feinste Bindegewebsfibrillen bedingt ist; zum grössten Teile sind die Zwischenräume zwischen den Zellen nur mit Kammerwasser erfüllt, das durch die Krypten freien Zugang zum Gewebe der Iris hat. Eine Eosinfärbung dieser Zwischenräume ist immer pathologisch; sie findet sich häufig bei entzündeter Iris, wo an die Stelle des normalen Kammerwassers eine eiweissreiche Flüssigkeit getreten ist, welche durch die Härtungsflüssigkeit gerinnt und sich dann mit Eosin färbt. Bei der in Rede stehenden Gewebsverdichtung handelt es sich aber nicht um ein Ödem, denn die Färbung der Grundsubstanz ist genau auf den veränderten Bezirk beschränkt. Dieselbe muss vielmehr auf die Gegenwart collagener Substanz zwischen den Kernen bezogen werden, welche bald homogen, bald feinstreifig aussieht. Die stark rote Färbung der Grundsubstanz lässt die verdichteten Partien schon bei schwacher Vergrösserung an den Hämatoxylin-Eosinschnitten sofort deutlich und scharf abgegrenzt hervortreten. Nach van Gieson gefärbt, gibt nicht das ganz verdichtete Gewebe die rote Fuchsinfärbung, sondern hauptsächlich nur ihre äussern Schichten, so dass an den Schnitten der Rand der Gewebsmasse kräftig rot

gefärbt ist, mit scharfer Grenze nach der Oberfläche, während gegen das Innere die Rotfärbung allmählich abklingt und nur einzelne feine, auch nicht scharf begrenzte rote Züge in das Innere abgehen. Die rot gefärbten Partien scheinen etwas dichter gewordene Teile der im ganzen mehr homogenen Grundsubstanz zu sein.

In die collagene Grundsubstanz eingelagert sind Kerne, welche doppelt bis dreifach so gross wie die Kerne der Chromatophoren in dem angrenzenden normalen Irisgewebe sind. Sie sind rund, oval oder buchtig und haben meist ein oft sehr grosses Kernkörperchen. Zweimal habe ich solche Kerne in mitotischer Teilung angetroffen. Sie sind ähnlich den Kernen von Endothelzellen und noch mehr denen von epitheloiden Zellen, unterscheiden sich von letzteren aber durch die Abwesenheit eines sie umgebenden färbbaren Protoplamas. Chromatophoren fehlen in den verdichteten Gewebsteilen, dagegen kommen hier einzelne kleine, runde, stark gefärbte Kerne vor, welche einen zufälligen Befund bilden; es sind Lymphocytenkerne, welche sich hier finden, weil es sich um entzündete Augen handelte.

In jenem Teile des verdichteten Gewebes, welches hinter dem Sphinkter liegt, sieht man häufig und oft in grösserer Zahl Pigmentzellen. Es sind keine Chromatophoren, sondern grosse, plumpe Zellen, welche vom retinalen Irisepithel herstammen, indem das neugebildete Gewebe diese Schicht auseinandergeworfen und ihre Zellen einzeln in sich eingeschlossen hat. Die Abstammung dieser Zellen vom retinalen Epithel ergibt sich auch aus der Form der in ihnen enthaltenen Pigmentkörnchen, welche ebenso wie im retinalen Epithel sehr gleichmässig gross und regelmässig rund sind.

Das verdichtete Gewebe zeigt manchmal eine Andeutung alveolärer Struktur, wobei die einzelnen Alveolen durch feinste Bindegewebszüge und durch Pigmentzellen begrenzt werden (Taf. XI, Fig. 4). Letztere sind teils typische Chromatophoren (*b*), deren Fortsätze sich der Oberfläche des Gewebes anschmiegen, teils Klumpenzellen aus der retinalen Irislage (*a*).

Von Wichtigkeit ist das Verhalten der Blutgefässe. In dem in Fig. 4 dargestellten Alveolus ist kein Gefässquerschnitt zu sehen. An andern Stellen des Gewebes aber sind solche Querschnitte usw. so zahlreich, dass der normale Gefässgehalt der Iris weit übertroffen wird (Taf. XI, Fig. 3). Die Gefässe verhalten sich wesentlich anders als die normalen Irisgefässe. Es fehlt ihnen die mächtige Adventitia der letzteren, vielmehr haben sie oft überhaupt keine eigene Wandung und erscheinen wie aus dem Grundgewebe ausgespart; an-

dere Male wird dadurch, dass angrenzend an die Gefässlichtung das Grundgewebe sich stärker färbt, eine Art Gefässwand angedeutet. Dies gilt namentlich für jene Gefässe, welche am Rande des verdichteten Gewebes liegen. — Die Gefässe sind in allen Grössen vorhanden. Nebst solchen von gewöhnlicher Grösse gibt es auch zahlreiche Gefässlichtungen von so kleinem Durchmesser, wie er in den Gefässen einer normalen Iris nicht vorkommt.

Obwohl nun das verdichtete Gewebe in der Iris bald gefässreich, bald gefässarm ist, möchte ich doch auch in letzterem Falle eine Abhängigkeit des Gewebes von den Gefässen annehmen. Ich werde in dieser Ansicht dadurch bestärkt, dass man ausserhalb der hauptsächlichen Wucherung am Sphinkter manchmal auch in anderen Teilen der Iris Gefässquerschnitte sieht, einzeln oder in Gruppen, welche nicht die gewöhnliche lockere Adventitia haben, sondern in dasselbe kompakte Gewebe mit grossen Kernen eingebettet sind, wie wir es an der Hauptgeschwulst kennen gelernt haben. Dasselbe bildet einen unregelmässig gestalteten Mantel um die Gefässe, deren Lichtung darin ohne besondere Gefässwand eingegraben ist. Ich nehme also an, dass sich die Gefässe und das sie einschliessende Gewebe gleichzeitig und in Abhängigkeit voneinander entwickeln. — An einzelnen Kapillaren beobachtete ich Veränderungen, welche andeuten, wie diese Entwicklung vor sich gehen dürfte. Man findet zuerst die Endothelzellen verändert: sie sind grösser geworden, springen weiter in die Gefässlichtung vor, färben sich dunkler und haben sich vermehrt, so dass sie stellenweise epithelzellenähnlich aneinanderstossen. Die Lichtung des Gefässes wird dadurch verengert. Unmittelbar nach aussen von denselben bemerkt man die grossen Kerne, welche, grösser und blässer als die Endothelzellen, zuerst nur einzeln, dann zu mehreren, manchmal sogar in doppelter Reihe dem Gefässrohr anliegen. Später scheinen die Kerne durch Entwicklung der Grundsubstanz auseinander zu rücken. Solche Bilder sieht man freilich nur selten, vielleicht nur dort, wo das Gewebe noch im Wachsen begriffen ist, und dass die Veränderungen, wie man sie in den Schnitten nebeneinander sieht, in Wirklichkeit aufeinander folgen, kann auch nur vermutet werden.

Ich habe das beschriebene Gewebe als zufälligen Befund in 7 Fällen beobachtet. Viermal hatte eine schwere Hornhautentzündung bestanden, nämlich 1. ein Ulcus serpens, angeblich vor 14 Tagen spontan entstanden, 2. ein Ulcus serpens nach Verletzung durch einen Holzsplitter vor 16 Tagen, 3. ein Ringabscess nach einer Verletzung

durch einen Nagel vor 16 Tagen und endlich 4. eine Keratitis e lagophthalmo infolge eines starken Exophthalmus bei Orbitaltumor. In den drei anderen Fällen handelte es sich um eine Endophthalmitis infolge perforierender Verletzung, nämlich 5. durch einen Holzsplitter vor 10 Tagen, 6. durch einen Eisensplitter vor 14 Tagen und endlich 7. nach einer Kataraktoperation vor 16 Tagen. In drei dieser Fälle war die Gewebsneubildung sehr gering, und ich hätte sie wahrscheinlich nicht erkannt, wenn ich nicht von den anderen Fällen her mit ihrem typischen Aussehen vertraut gewesen wäre.

Es handelte sich also in allen Fällen um eine Entzündung, welche nicht länger als ungefähr 14 Tage bestand, und an welcher auch die Iris teilnahm. Die Iritis war entweder primär in den Fällen von Endophthalmititis oder sekundär in den Fällen von Keratitis. Am geringsten war sie dem Falle von Keratitis e lagophthalmo, wo das Geschwür noch nicht tief gegangen war. Mit Rücksicht auf die bestehende Entzündung liegt es nahe, die Gewebsneubildung für eine entzündliche zu halten, umsomehr, als zweimal eine Mitose gesehen wurde. Gegen diese Annahme spricht aber 1. Bei akuten Entzündungen der Iris tritt die Gewebsneubildung nicht innerhalb der Iris, sondern an deren Oberfläche als Schwarte auf. 2. Bei erst 14 tägiger Dauer der Entzündung trägt dieses Gewebe den Charakter der Jugend an sich. Es besteht aus Fibroblasten und vielen Leukocyten verschiedener Art und ist also ganz verschieden von dem obenbeschriebenen Gewebe. 3. Letzteres sah in allen Fällen gleich aus und lokalisierte sich an denselben Stellen der Iris, trotz des recht verschiedenartigen Bildes, das die Entzündung der Iris in den einzelnen Fällen zeigte. Dieses Gewebe hat daher meines Erachtens mit der Entzündung nichts zu tun. Dass es gerade entzündete Augen sind, in welchen ich diese Gewebe als zufälligen Befund antraf, erklärt sich wohl aus dem Umstand, dass es hauptsächlich entzündete Augen sind, welche zur Enucleation und anatomischen Untersuchung kommen.

Bezüglich der Natur des abnormen Gewebes ist es sicher, dass es dem mittleren Keimblatt angehört, und dass es keine Neigung hat, zu grösseren Geschwülsten heranzuwachsen. Weil es in manchen Teilen gefässreich ist, und weil die grossen Kerne im Gewebe gleich sind den in das Lumen der Gefässe vorspringenden Endothelkernen, halte ich die Geschwulst für eine Gefässgeschwulst, bei welcher die Gefässzellen das Zwischengewebe zwischen den Gefässen geliefert haben. Wo dies besonders reichlich der Fall ist, erscheint dann das Gewebe gefässarm. Übrigens mögen am Leichenauge manche Gefässe so kol-

labiert sein, das ihre Lichtung nicht mehr sicher zu erkennen ist, und das Gewebe gefässärmer erscheint, als es während des Lebens war.

Bezüglich der Art des Hämangioms kommt die Teleangiektasie und das Angioma simplex in Betracht. Bei ersterer besteht hauptsächlich Verdickung der Gefässwände; ob auch eine Vermehrung der Gefässe selbst dabei stattfindet, ist ein noch unentschiedener Punkt. Das Angioma simplex ist dagegen durch reichliche Neubildung von Gefässen ausgezeichnet. Wenn für meine Fälle angenommen wird, dass das Gewebe zwischen den Gefässen von diesen selbst geliefert wird, so müsste man das ganze neugebildete Gewebe als Teleangiekstasie ansprechen. An besonders gefässreichen Stellen der Irisangiome sind aber sicher auch viel mehr Gefässe vorhanden, als an korrespondierenden Stellen einer normalen Iris. Ich nehme daher für die Irisangiome sowohl eine Vermehrung der Gefässe als eine Wucherung ihrer Wand an und stelle mir ihre Entstehung in folgender Weise vor: An einer Stelle, besonders in der Nachbarschaft des Sphinkters, sind Kapillaren in abnorm grosser Zahl vorhanden und bilden durch Wucherung ihres Endothels ein Zwischengewebe, ein Stroma, in welchem nun die Gefässlichtungen liegen. Diese Agiome dürften sich, wie dies auch für die Mehrzahl der Teleangiektasien gilt, aus einer angeborenen Anlage entwickeln.

An der Iris kommt auch reine Neubildung von Gefässen ohne Wandverdickung vor. In einem von mir untersuchten Falle fanden sich an verschiedenen Stellen der Iris grössere Konvolute von Gefässen, deren Lichtung viel grösser war als die der normalen Irisgefässe, während ihre Wand nur aus dem Endothel und einer sehr dünnen Bindegewebslage bestand, die reichliche Adventitia der normalen Irisgefässe aber fehlte (Taf. XII, Fig. 10). Es handelte sich um ein nach Verletzung entzündetes Auge, wo aber die Iris an der Entzündung fast keinen Anteil hatte. Die Gefässneubildung wäre in diesem Falle nach dem Sprachgebrauch als Haemangioma simplex zu bezeichnen, doch war sie nicht tumorartig, sondern diffus über die Iris verbreitet.

Die vermittelnde Brücke zwischen den beiden Arten von Irisangiom bildet der Fall von Verhoeff[1]), in welchem sowohl Neubildung zahlreicher Gefässe, als auch Gewebswucherung bestand. Die sehr zahlreichen, weiten und dünnwandigen Blutgefässe bilden keine umschriebene Geschwulst, sondern sind über die ganze Iris verbreitet, am zahl-

---

[1]) Arch. of Ophth. Vol. XI. Nr. 5. 1911.

reichsten im Sphinkterteil und nahe an der Iriswurzel; sie verlaufen in normalem Irisstroma. Insofern gleicht dieser Fall meinem Falle von Angioma simplex, in welchem nur die Gefässe nicht so zahlreich waren. Dazu kommt nun noch eine Gewebsneubildung im Sphinkterteil der Iris. Verhoeff spricht von einer solchen in seiner Beschreibung des Falles nicht, da er aber die Güte hatte, mir einige Präparate davon zu geben, vermag ich daran festzustellen, dass eine solche besteht. Stellenweise verdichtet sich um die Gefässe das Gewebe zu einer rötlich gefärbten Grundsubstanz, in welcher die grossen endothelähnlichen Kerne liegen, geradeso wie in meinen Fällen. Die grösste Ausbildung erreicht dieses Gewebe vor und hinter dem Sphinkter, wo Inseln verdichteten Gewebes bestehen, in welchen die Gefässe stark in den Hintergrund treten. Mir wäre die Gegenwart dieses besondern Gewebes wohl ebenso wie Verhoeff entgangen, wenn ich es nicht schon von meinen eigenen Fällen her gekannt hätte, in welchen es viel mehr in die Augen fallend ist. Es lässt sich also bezüglich der Angiome der Iris Gefässbildung und Wucherung der Gefässwand nicht in allen Fällen scharf auseinander halten, was ja von vielen auch für die gewöhnlichen Teleangiektasien behauptet wird.

Wie die von mir als Angiom angesehene Bildung in einer nichtentzündeten Iris klinisch aussieht, ist nicht bekannt. Sie müsste sich jedenfalls durch eine Verdickung des Sphinkterteiles der Iris bemerkbar machen; ob auch die Farbe des Blutes hindurch zu sehen ist, hängt davon ab, wie reichlich das die Gefässe umgebende dichte Gewebe ist.

Die Literatur über Angiom der Iris ist spärlich. Bloss klinisch beobachtete und nicht über jeden Zweifel erhabene Fälle sind die von Wolfe[1]), von Mooren[2]), von Owen[3]) und von Berry[4]). Anatomisch untersucht wurde ein Fall von Schirmer[5]), von dem bloss gesagt wird, dass er sich als kavernöses Gewebe erwies. Die Fälle von Alt[6]) und von Kayser[7]) sind der Beschreibung nach Spindelzellensarkome mit grossen Bluträumen. Ein anatomischer Befund, wie ihn meine Fälle aufweisen, liegt bisher nicht vor.

1) Medical Times. 1880. p. 500.
2) Wecker, Traité d'opht. Vol. II. p. 356.
3) British medical Journal. 1882.
4) Diseases of the eye. 1889. p. 144.
5) Greifswalder Beiträge. Bd. III. 1865.
6) American Journ. of Ophth. 1901.
7) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 1903. S. 136.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI u. XII, Fig. 1—10.

Fig. 1. Vergr. 560 : 1. Warzenartige Verdickung der vorderen Grenzschicht. *a* Kerne des Endothels der vorderen Irisfläche.

Fig. 2. Vergr. 210 : 1. Lokale Verdickung der vorderen Grenzschicht. *a* Kerne des Endothels. *b* kernarme vordere, *c* kernreiche hintere Lage der vorderen Grenzschicht.

Fig. 3. Vergr. 260 : 1. Naevus vasculosus. Die Stelle entspricht ungefähr der mit *a* bezeichneten Gegend in Fig. 9. *a* Querschnitte der Sphinkterfasern. *b* Lücke im Naevus, ausgefüllt durch lockeres Gewebe.

Fig. 4. Vergr. 560 : 1. Alveolusartig abgegrenzter Abschnitt aus einem Naevus vasculosus. *a* Klumpenzellen. *b* Chromatophoren, beide durch das Gewebe des Naevus an die Peripherie gedrängt. *c* die grossen Kerne des Naevusgewebes.

Fig. 5. Vergr. 44 : 1. Zahlreiche kleine Verdickungen der vorderen Grenzschicht.

Fig. 6. Vergr. 38 : 1. Grössere warzenartige Verdickungen der vorderen Grenzschicht.

Fig. 7. Vergr. 50 : 1. Verdickung der vorderen Grenzschicht in Form eines rundlichen Knotens.

Fig. 8. Vergr. 50 : 1. Unpigmentierter Naevus der Iris.

Fig. 9. Vergr. 62 : 1. Naevus vasculosus im Sphinkterteil der Iris.

Fig. 10. Vergr. 265 : 1. Angioma simplex der Iris.

Weitere Mitteilungen über die Palliativoperationen, speziell den Balkenstich bei der Stauungspapille.

Von

Prof. E. v. Hippel
in Halle a. S.,

unter Mitarbeit von

Dr. Goldblatt
in Lodz (früher Halle).

Bei der Heidelberger Versammlung 1912 stellte ich ausführlichere Mitteilungen über die hiesigen Beobachtungen und die neuere Literatur in Aussicht. Wenn dieselben erst jetzt erscheinen, so hat dies wesentlich den Grund, dass die bevorstehende ausführliche Arbeit von Anton und v. Bramann: „Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches“[1]), erst abgewartet werden sollte, weil darin ein erheblicher Teil der auch von uns beobachteten Fälle enthalten ist.

Ich werde die dort in ausführlichen Krankengeschichten mitgeteilten Beobachtungen hier nur nochmals insoweit behandeln, als die den Ophthalmologen besonders interessierende Frage der Beeinflussung der Stauungspapille in Betracht kommt, und verweise im übrigen auf jenes Werk.

Der kurze Bericht, den ich in Heidelberg gab, fusste auf den von Herrn Dr. Goldblatt damals bearbeiteten Krankengeschichten. Inzwischen habe ich mich nach seinem Fortgang von Halle bemüht, alle Fälle zu sammeln. Sie sollen hier verwertet werden, wenn auch einige derselben nicht in jeder Hinsicht so genau beobachtet sind, wie es wünschenswert wäre.

Dies hat seinen Grund in den ungünstigen räumlichen Beziehungen der Augen- und Nervenklinik, die so weit voneinander entfernt liegen, dass ein regelmässiges Mitbeobachten aller Fälle nicht durchführbar ist.

---

[1]) Verlag von S. Karger, Berlin 1913. Monographie.

Im ganzen habe ich über 36 Fälle von Stauungspapille zu berichten, bei welchen Operationen ausgeführt worden sind. Der Balkenstich steht dabei durchaus im Vordergrund, wenn auch einige Trepanationen vorkommen. Gerade das Überwiegen jener sonst noch wenig vorgenommenen Operation rechtfertigt wohl die grössere Ausführlichkeit.

Als Vorzug des Balkenstiches gegenüber andern druckentlastenden Operationen haben Anton und v. Bramann schon die relative Kleinheit des Eingriffs, der jetzt fast ausnahmslos in Lokalanästhesie ausgeführt wird, das Fehlen der bei der Palliativtrepanation oft nicht vermeidbaren grossen Hirnprolapse, die leichte Möglichkeit der Wiederholung hervorgehoben. Der günstige Einfluss auf die allgemeinen Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz, ist in den meisten Fällen ein so augenfälliger, dass nicht der geringste Zweifel darüber bestehen kann, dass die Operation im allgemeinen imstande ist, eine sehr erhebliche Druckentlastung herbeizuführen. Da nun die Stauungspapille in vielen Fällen wohl das feinste Reagens auf intrakranielle Druckerhöhung darstellt, so muss es gewiss von besonderem Wert sein, zu prüfen, ob und wie oft der Balkenstich imstande ist, diese Komplikation wirksam zu bekämpfen. Wir werden dabei gut tun, möglichst strenge Anforderungen zu stellen, denn für unser Ziel, die Erhaltung des Sehvermögens, reicht es natürlich nicht aus, wenn ein gewisser Rückgang eintritt, sondern wir müssen Heilung der Stauungspapille mit Erhaltung der Funktionen verlangen, wobei aber von vornherein daran zu denken ist, dass die Rückbildung bei diesem Eingriff eventuell erheblich langsamer erfolgen könnte als bei der bisher am meisten geübten Trepanation.

Der Balkenstich wäre für uns auch in solchen Fällen nicht wertlos, wo er zur Rückbildung der Stauungspapille nicht ausreicht. Denn wenn das Verschwinden von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen uns mit Sicherheit anzeigt, dass der intrakranielle Druck gesunken ist, so kann ein eventueller zweiter zur Behandlung der Stauungspapille notwendiger Eingriff unter günstigeren Bedingungen gemacht werden, als wenn der Schädel und besonders die Dura während des oft vorhandenen enorm hohen Drucks eröffnet wird.

Sieht man doch bei nahezu allen Balkenstichen, dass das Gehirn pulslos ist, und der herausgelassene Liquor steht nicht selten unter so hohem Druck, dass er im Strahl herausspritzt.

Es wird später genügend Gelegenheit zu kritischen Erörterung sein, zunächst soll jetzt eine Übersicht des Materials gegeben werden.

Man kann im Zweifel sein, welche Einteilung sich am meisten empfiehlt. Anton und v. Bramann haben das sicher oder vermutungsweise diagnostizierte Grundleiden und bei den Tumoren die Gegend des Krankheitsherdes als Einteilungsprinzip gewählt. Für den Ophthalmologen, der die Aussichten bei der chirurgischen Behandlung der Stauungspapille kennen lernen will, ist es vielleicht zweckmässiger, wenn man zwei Gruppen bildet: einmal die Fälle mit normalem oder wenigstens praktisch noch völlig brauchbarem Sehvermögen, zweitens die mit schon schwer geschädigten Funktionen.

Da in dieser Arbeit zum erstenmal von ophthalmologischer Seite an einem grösseren Material die Wirkung des Balkenstichs erörtert wird, so scheint es mir, um andern ein eigenes Urteil zu ermöglichen, unerlässlich, die Kasuistik mitzuteilen.

I. Fälle mit gutem oder praktisch noch brauchbarem Sehvermögen.

1. Adolf Gremmer. (Anton und v. Bramann, Fall 40, S. 129). Neurologische Diagnose unklar.

12. X. 09. R. $+ 4\,D$, $S = {}^5/_{15}$. L. $+ 6\,D$, $S = {}^5/_{15}$. Rechts leichte konzentrische Einschränkung für Weiss, links Peripherie normal. Typus inversus der Farbengrenzen, d. h. Blau enger als Rot. Stauungspapille von $2\,D$ Prominenz beiderseits. Rechts einige radiäre Blutungen.

28. X. 09. Balkenstich, Liquor nicht unter besonders hohem Druck.

5. XI. 09. Visus beiderseits unverändert. Blaugrenze weiter geworden, fällt mit der für Rot zusammen. Rechts ist die periphere Einschränkung für Weiss etwas stärker geworden. Prominenz beträgt noch $2\,D$. Patient war inzwischen entlassen.

5. II. 10. Stauungspapille ist fast vollständig zurückgegangen.

15. V. 12. Zur Kontrolle bestellt. R. $+ 5\,D$, $S = {}^5/_{15}$, Nieden 1 in 15 cm. L. $+ 5\,D$, $S = {}^5/_7$, Nieden 1 in 20 cm. Bds. Gesichtsfeld normal. Keine Spur von Prominenz der Papillen, Farbe normal, Grenzen leicht verwaschen. Patient fühlt sich etwas „nervös", sonst gesund.

Epikrise: Langsamer Rückgang der Stauungspapille, Heilung ohne Atrophie, Hebung der Sehschärfe links von ${}^5/_{15}$ auf ${}^5/_7$, Erhaltung des Sehschärfe rechts, Verschwinden des Gesichtsfelddefektes rechts. Wohlbefinden. Beobachtungsdauer $2^1/_2$ Jahre. Diagnose unklar geblieben.

2. Minna Roth, 9 Jahre (A. und v. B., Fall 27, S. 85). Diagnose: Tumor Cerebelli. Kopfschmerz, Erbrechen, taumelnder Gang, Somnolenz.

27. III. 11. R. $S = {}^5/_4$. L. $S = {}^5/_7$. Bds. Stauungspapille, pilzkopfförmige Prominenz von R. $3\,D$, L. $4\,D$ Höhe. Exsudate und Blutungen in der Papille.

30. III. 11. Balkenstich. Liquor unter sehr starkem Druck, 15 ccm abgelassen.

4. IV. 11. R. Papille + 5 *D*, L. + 4 *D*.

15. IV. 11. Bds. Papillen noch sehr stark geschwollen, Venendilatation etwas geringer. Prominenz R. 2—3 *D*, L. 3—4 *D*.

26. IV. 11. R. *S* = $^5/_5$ part, L. = $^5/_7$. R. Höhe 2 *D*, L. 3 *D*.

3. V. 11. R. *S* = $^5/_7$, L. *S* = $^5/_7$. R. 3 *D*, L. 4 *D*.

15. V. 11. Befund nicht merklich verändert.

30. V. 11. Trepanation über dem Kleinhirn ohne Incision der Dura.

Bis zum 15. VI. 11 Stauungspapille nicht beeinflusst. Eröffnung der Dura rechts, kein Tumor gefunden.

30. VI. 11. Stauungspapille R. 3 *D*, L. 2 *D*.

30. VI. 11. Eröffnung des IV. Ventrikels. Entleerung reichlicher Flüssigkeit.

27. VII. 11. R. 2 *D*, L. höchstens 1 *D* Prominenz. Bds. *S* $^5/_{10}$—$^5/_7$.

6. IX. 11. Stauungspapille völlig verschwunden, keine Spur von Atrophie, nur etwas unscharfe Grenzen. Sehvermögen wegen Unaufmerksamkeit heute nicht sicher zu prüfen. Im November zu Hause gestorben.

Epikrise. Der Balkenstich hat keine überzeugende Wirkung auf die Rückbildung der Stauungspapille gehabt, ebensowenig die Trepanation ohne Eröffnung der Dura. Ob die Duraincision besseren Erfolg gehabt hätte, ist nicht zu sagen, da ihr schon nach 14 Tagen die Ventrikeleröffnung folgte. Diese bewirkte prompte Heilung der Stauungspapille ohne Atrophie, das Sehvermögen war bei der letzten Untersuchung nicht sicher zu prüfen, bei dem Fehlen von Atrophie ist aber anzunehmen, dass es gut war. Die Ventrikeleröffnung ist hier als Palliativoperation anzusehen, da der wohl sicher vorhandene Tumor nicht gefunden wurde.

3. Otto Troglauer, 33 Jahre. (A. und v. B., Fall 36, S. 122.) Neurol. Diagnose unklar. (Tumor? Abszess? Meningitis? In Leipzig war Cysticercus angenommen worden.)

13. III. 11. R. + 1 *D*, *S* = $^5/_5$. L. + 1 *D*, *S* = $^5/_{10}$ part. Gesichtsfeldperipherie frei, relatives Farbenskotom (?). Bds. Papille geschwellt, unscharf begrenzt, Gewebstrübung in Papille und Umgebung, reichliche Blutungen in der Papille und um dieselbe. Venen erweitert und geschlängelt. Macula frei. R. Papille + 5 *D*, Peripherie + 1 *D*. L. Papille + 6 *D*, Peripherie + 1 *D*. Diplopie (nach den etwas unvollständigen Tagebuchnotizen wohl Parese des linken R. inferior).

28. III. 11. Gehirnpunktion des rechten Schläfelappens ohne Resultat.

30. III. 11. Balkenstich. Liquor sprudelt unter hohem Druck heraus, 30 ccm abgelassen.

4. IV. 11. Noch ausgesprochene Stauungspapille von gleicher Höhe wie vor der Operation.

25. IV. 11. Rechts zentrales Farbenskotom nicht mehr nachweisbar,

links noch vorhanden. R. $S = {}^5/_5$, L. $S = {}^5/_7$. Prominenz und Diplopie wie bisher. Patient wurde entlassen.

28. VI. 11. R. $S = {}^5/_5$ part, L. $S = {}^5/_{10}$—${}^5/_7$. Rechts Prominenz 1 Dioptrie, kaum noch Verwaschenheit der Grenzen, Blutungen geschwunden, links Prominenz knapp 2 *D*, bds. keine Spur von Atrophie, kein Doppeltsehen.

9. III. 12. Briefliche Nachricht: Sehvermögen und Gesamtbefinden gut.

Epikrise. Der Erfolg des Balkenstichs ist auch hier langsam eingetreten, der genaue Zeitpunkt des Beginns der Abschwellung lässt sich nicht angeben, da Patient entlassen war. Nach 3 Monaten war noch ein Rest der Schwellung vorhanden, aber keine Atrophie. Da das Sehvermögen sich gehalten hat, so ist Heilung der Stauungspapille so gut wie sicher anzunehmen.

4. Marie Krüger, 12 Jahre. (A. und v. B., Fall 25, S. 80.) Neurol. Diagnose: Tumor cerebri.

21. II. 11. R. o. Gl. $S = {}^5/_{15}$ + 1 cyl. Av. $S = {}^5/_{10}$—${}^5/_7$. L. o. Gl. $S = {}^5/_{20}$; + 1 cyl. $S = {}^5/_{20}$—${}^5/_{15}$. Gesichtsfeld frei. Papillengrenzen verwaschen. Prominenz bds. kaum 1 *D*. Erweiterung und Schlängelung der Venen, beginnende Stauungspapille.

25. II. 11. Balkenstich. Liquor im Strahl, ungefähr 20 ccm entleert.

1. III. 11. Stauungspapille stärker, Prominenz 2 *D*.

15. III. 11. Stauungspapille noch mehr zugenommen, rechts eine kleine Blutung.

16. III. 11. Lumbalpunktion.

20. III. 11. Prominenz bds. 5 *D*. R. $S = {}^5/_{15}$. L. $S = {}^5/_{20}$. Gesichtsfeld normal.

1. IV. 11. Palliativtrepanation subtemporal rechts, Eröffnung der Dura, die sehr stark gespannt war.

13. IV. 11. R. Papille + 3, L. + 5 *D*. Die rechte Papille ist weniger stark geschwollen.

5. V. 11. R. $S = {}^5/_{10}$—${}^5/_7$. L. $S = {}^5/_{10}$. Die Prominenz noch nicht merklich anders, trotzdem hat man bei der Untersuchung im u. B. den Eindruck der Rückbildung.

20. V. 11. Visus idem. Papillen nur noch 1—2 *D*.

21. VI. 11. Bds. nur geringe Verwaschenheit der Grenzen, Venenerweiterung viel geringer.

7. III. 12. Zur Nachuntersuchung bestellt: R. $S = {}^5/_{10}$. L. $S = {}^5/_{15}$. Bds. ophth. Befund völlig normal, keine Spur von Atrophie, Gesamtbefinden sehr gut, apfelgrosser Hirnprolaps, gut gedeckt. Neoplasma wohl zweifellos.

Epikrise. Der Balkenstich hat für die Stauungspapille vollkommen versagt, dieselbe nahm danach erheblich zu. Bei der folgenden Palliativtrepanation wurde wieder hoher Druck gefunden. Die Trepanation brachte die Stauungspapille langsam, aber vollständig zur Rückbildung mit Erhaltung der Funktionen und ohne Atrophie.

5. Walter Freytag, 11 Jahre. (A. und v. B., Fall 54, S. 169.) Neurol. Diagnose: Tumor cerebri.

31. XII. 10. Bds. $S = {}^5/_4$. Gesichtsfeld normal. Bds. Stauungspapille mit weisslichen Einlagerungen und feinen Blutungen, mässige venöse Stauung. Prominenz R. 4 *D*, L. 6 *D*.

3. I. 11. Balkenstich, mit der Sonde Resistenz an der Ventrikelwand fühlbar, 8—10 ccm entleert. Dura sehr stark gespannt.

21. I. 11. Stauungspapille unbeeinflusst, Prominenz R. 3—4, L. 5 *D*.

1. II. 11. R. $S = {}^5/_5$. L. $S = {}^5/_{20}$. Links mässige Gesichtsfeldbeschränkung, linke Papille deutlich abgeblasst.

4. II. 11. Gehirnpunktion in der rechten Schläfengegend ohne Ergebnis.

22. II. 11. R. $S = {}^5/_{10}$. L. $S = {}^5/_{15}$. Prominenz 3, bzw. 5 *D*. Bds. deutliche atrophische Verfärbung.

6. III. 11. R. $S = {}^5/_7$. L. $S = {}^1/_{18}$. R. Prominenz 3 *D*, L. 4—5 *D*. Rechte Papille noch grossen Teils rosa, linke blass, Grenzen bds. schärfer.

15. III. 11. R. Prominenz 5 *D*, L. 6 *D*.

16. III. 11. Gehirnpunktion des rechten Scheitellappens: Rundzellensarkom.

21. III. 11. Osteoplastische Resektion, Tumor sehr gross, wegen Kollaps Unterbrechung der Operation.

29. III. 11. Exstirpation eines mannsfaustgrossen Tumors.

3. IV. 11. Papillenschwellung bds. sehr erheblich zurückgegangen, ausgesprochene Atrophie.

9. IV. 11. Exitus.

Epikrise. Der Balkenstich, bei welchem nur wenig Flüssigkeit entleert wurde, hat die Stauungspapille nicht merklich beeinflusst. Bemerkenswert war die bereits nach 1 Monat sehr starke Abnahme des Visus links und die deutliche Atrophie. Nach der Radikaloperation war eine rasche Abschwellung der bereits atrophischen Papillen nachweisbar. Im ganzen lag der Fall wegen der riesigen Grösse und des offenbar raschen Wachstums der Geschwulst besonders ungünstig.

6. Max Ullrich, 42 Jahre. (A. und v. B., Fall 53, S. 165.) Seit 10 Wochen Abnahme des Visus, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen.

15. II. 10. R. + 0,5 *D*, $S = {}^5/_7$ *D*. L. — 1,5, $S = {}^5/_{15}$. R. Papille hervorragend (2 *D*), Grenzen verwaschen, leicht atrophisch doch noch rosa gefärbt, Venen erweitert und geschlängelt. L. Prominenz 3 *D*, Farbe etwas stärker weisslich (deutlich beginnende Atrophie). Linksseitige Hemianopsie.

22. II. 10. Balkenstich 15—20 ccm unter ziemlich starkem Druck entleert. Abends Ptosis links.

3. III. 10. Kopfschmerzen fort.

4. III. 10. Stauungspapille unverändert.

5. III. 10. Gehirnpunktion am Hinterhaupt und rechten Parietallappen. Diagnose Spindelzellensarkom.

7. III. 10. Prominenz R. 3 *D*. L. 5 *D*. R. $S = {}^5/_7$. L. $S = {}^5/_{25}$ part.

9. III. 10. Trepanation, Entfernung eines grossen Tumors, wegen Kollaps des Pat. bleibt ein Rest zurück, der am 13. III. 10 beseitigt wird.

18. III. 10. Exitus.

Epikrise. Der Fall ist nur mit Rücksicht auf die Sehschärfe zu der ersten Gruppe gerechnet, die Hemianopsie und die deutlich atrophische Verfärbung der Papillen stempeln ihn von vornherein zu einem ungünstigen. Da zwischen Balkenstich und Radikaloperation nur 15 Tage liegen, kommt er für die Beurteilung der Palliativoperationen kaum in Betracht. Die Diagnose wurde durch Hirnpunktion gestellt. Die Grösse und der maligne Charakter der Geschwulst erklären den raschen tödlichen Ausgang.

7. Hermann Nucke, 32 Jahre. (A. und v. B., Fall 38, S. 125).

10. III. 11. R. $S = {}^{5}/_{35}$, Gesichtsfeld nasal oben eingeschränkt, besonders deutlich für Farben.

L. $S = {}^{5}/_{5}$, Gesichtsfeld nasal für Farben eingeschränkt, teilweise Durchkreuzung der Farbengrenzen (Blau und Rot).

Bds. Stauungspapille ohne deutliche atrophische Verfärbung, links einzelne Blutungen. Prominenz R. 5 *D*, L. 2—3 *D*.

24. III. 11. Balkenstich. Bei Abtastung mit der Sonde hat der Operateur das Gefühl einer derberen Resistenz an der Basis.

5. IV. 11. R. $S = {}^{5}/_{35}$. L. $S = {}^{5}/_{5}$. Prominenz R. 4 *D*, L. 3 *D*.

14. IV. 11. Gesichtsfeld nach oben stärker eingeschränkt. L. frei. Prominenz R. 5 *D*, L. 3 *D*. In beiden Papillen weisse Exsudate, circum-papilläres Netzhautödem. Starke venöse Stauung.

Anfang Juli. R. $S = {}^{5}/_{50}$, L. ${}^{5}/_{5}$. Gesichtsfeld rechts noch enger, Rot wird nur noch unten aussen erkannt. Links Gesichtsfeld normal. Rechts deutlich atrophische Verfärbung, links noch unverändert. Prominenz beiderseits 3,5 *D*.

18. XI. 11. Allgemeinbefinden schlecht.

R. Amaurose. L. $S = {}^{5}/_{20}$. R. totale Atrophie und mässige Stauung. Grenzen noch verwaschen. Links noch ausgesprochene Stauungspapille. Prominenz 2—3 *D*.

13. III. 12. R. Amaurose. L. $S = {}^{4}/_{18}$. Prominenz noch 2 *D*, temporale Papillenhälfte blass, Venen gestaut. Allgemeinzustand schlecht.

Epikrise. Nur wegen des linken Auges gehört der Fall in die I. Gruppe. Der Balkenstich hat in bezug auf die Stauungspapille versagt. Auch die Tatsache, dass nach 1 Jahr links noch $S = {}^{4}/_{18}$ vorhanden ist, berechtigt nicht, einen günstigen Einfluss der Operation anzunehmen, zumal auch das Allgemeinbefinden ungünstig blieb. Der Verfall der Funktionen an dem schlechten Auge war ein unaufhaltsamer.

8. Ernst Erdmann, $9^{1}/_{2}$ Jahr. 1. XI. 11. Chronischer Hydrocephalus.

Bds. $S = {}^{5}/_{15}$. Gesichtsfeld leicht eingeschränkt. Bds. mässige Stauungspapille, die temporale Hälfte der linken Papille leicht abgeblasst. Prominenz R. 3 *D*. L. 4 *D*.

7. XI. 11. Balkenstich. 10. XI. 11. Exitus.

Epikrise: Der Fall scheidet für die Beurteilung der Einwirkung der Operation auf die Stauungspapille aus.

9. Hermine Leiter, 26 Jahre. Diagnose: Meningitis gummosa.

13. XI. 09. R. — 1 *D*, $S = {}^5/_{10}$. L. — 5 *D*, $S = {}^5/_{15} - {}^5/_{10}$. Gesichtsfeld für Weiss frei, Grenzen von Blau und Rot fallen fast zusammen, Grün wird nur noch zentral erkannt. Bds. Stauungspapille, rechts Prominenz 3, links 2 *D*. In der Papille massenhafte Exsudate und Blutungen, rechts in der Macula weisse Stippchen. Die Farbe der Papillen ist verdächtig auf beginnende Atrophie.

22. XI. 09. Balkenstich.

27. XI. 09. Papillen bds. kaum noch hervorragend, Blutungen grösstenteils geschwunden. Papillengrenzen unscharf.

7. XII. 09. Bds. ausgesprochene Atrophie mit ganz geringer Prominenz. Grenzen unscharf. R. in der Macula Sternfigur.

Bds. $S = {}^1/_{36}$ (!). Gesichtsfeld bds. eingeengt für Weiss und Blau, Rot und Grün nicht mehr erkannt. Bds. zentrales Skotom.

21. II. 10. Status idem.

8. VII. 10. Bds. $S = {}^1/_{20}$.

7. III. 12. Bds. $S = {}^1/_{20}$. Papillengrenzen bds. vollkommen scharf, weisse Farbe, nach dem ophthalmoskopischen Bilde würde man eine rückgängige Stauungspapille nicht mehr diagnostizieren können. Gesichtsfeld wie früher.

6. V. 13. Status idem. Subjektiv vollkommenes Wohlbefinden.

Epikrise. Die Rückbildung der Stauungspapille nach dem Balkenstich ist eine ungewöhnlich schnelle; mit derselben geht aber ein sehr rascher Verfall der Funktionen einher. Der Rest von Sehvermögen ist nach 2 Jahren noch vorhanden. Die Natur des Leidens, sowie das zentrale Skotom weisen auf eine direkte entzündliche Erkrankung des Sehnerven hin, man darf daher hier den mangelnden Erfolg für den Visus nicht ohne weiteres als Misserfolg des Balkenstichs bezeichnen. Es handelte sich eben höchst wahrscheinlich nicht um reine Stauungspapille Die antiluetische Behandlung, die natürlich stattfand, ist nicht näher erwähnt, weil es sich nur um die Wirkung der Operation handelt.

10. Clara Werner, 61 Jahre. Neurol. Diagnose: Tumor des IV. Ventrikels.

2. VI. 11. R. + 1,5 *D*, $S = {}^5/_7$. L. + 1,0 *D*, $S = {}^5/_{20}$. R. Gesichtsfeld normal, L. von unten her Einschränkung der Farbenfelder. Bds. Stauungspapille, Prominenz 2—3 *D*.

4. VI. 11. Sehr häufige Verdunklungen.

7. VII. 11. Balkenstich.

17. VII. 11. R. + 1,5 *D*, $S = {}^5/_{10}$. L + 1,5 *D*, $S = {}^5/_{35}$. Bds. Prominenz 2 *D*.

23. VIII. 11. R. Stauungspapille etwas zurückgegangen, Opticus etwas abgeblasst. L. Prominenz 4 *D*, ebenfalls Abblassung. R. $S = {}^5/_{15}$ part. L. $S = {}^5/_{50}$.

6. IX. 11. R. $S = {}^5/_{15}$. L. $S = {}^5/_{35}$. Papillen blass, Gefässe eng. Prominenz R. 1, L. 2 D.

7. X. 11. Noch viel Kopfschmerz. R. $S = {}^5/_{20} - {}^5/_{15}$. L. $S = {}^5/_{35}$. Papillenschwellung ist eher etwas stärker ungefähr 3 D. Farbe deutlich blass.

7. III. 12. R. + 1,5 $S = {}^5/_{20} - 15$. L. + 1,5 $S = {}^5/_{20}$. Papillengrenzen unscharf, Prominenz ungefähr 1 D. Deutliche Abblassung, besonders der temporalen Hälfte, die nasale ist auch nicht normal gefärbt. Allgemeinzustand jetzt durchaus gut. Gesichtsfelder sind leider anscheinend verloren gegangen.

25. VII. 12. R. + 1,5, $S = {}^5/_{15}$ + 5 D Nieden 1. L. + 1,5, $S = {}^5/_{35}$ + 5 D Nieden 4. Gesichtsfelder haben sich gegen früher (erste Untersuchung) nicht verändert.

Keine Kopfschmerzen mehr, fühlt sich im ganzen wohl.

Ophthalmoskopischer Befund: Bds. noch immer ganz deutliche Schwellung der Papillen, die sich gegen früher kaum verändert hat. Die weissliche Verfärbung hat nicht zugenommen. Refraktionsbestimmung an der höchsten Stelle + 3 D, Retina + 2 D, nach dem umgekehrten Bild würde man eine grössere Differenz erwarten.

Bei der Untersuchung mit dem Gullstrandschen Ophthalmoskop ist links sehr deutlich zu erkennen, dass der temporale Teil der Papille im Niveau der Retina liegt, während der nasale ausgesprochen überhängt. Rechts ist die Schwellung über die ganze Papille ausgedehnt, aber im ganzen geringer als links.

12. IX. 12. Sehvermögen hat rechts abgenommen.

R. + 1,5, $S = {}^5/_{50}$ + 5 D Nieden 9.

L. + 1,5, $S = {}^5/_{25}$ + 5 D „ 5.

R. In der Maculagegend mehrere unscharf begrenzte grauweisse, chorioretinitische Herde, ebenso periphere Chorioretinitis. Äquatoriale Linsentrübungen. Papillenbefund unverändert.

6. V. 13. R. + 1,5, $S = {}^5/_{50}$. L. + 1,5, $S = {}^5/_{25}$. Gesichtsfeld unverändert, R. zentrales Skotom.

Patient hat keine Kopfschmerzen mehr, aber oft Schwindel und fühlt sich sehr schwach.

Ophth. Die leichte Prominenz der Papillen besteht noch fort, das Gewebe ist klar, man sieht mit dem binokularen Spiegel tief in den Zentralkanal des Sehnerven hinein. Refraktionsdifferenz an der linken Papille wie früher, rechts wegen Linsenastigmatismus nicht exakt zu bestimmen. Farbe auch wie früher.

Man gewinnt den bestimmten Eindruck, dass sich während des Bestehens der Stauungspapille gewebliche Veränderungen in der Papillensubstanz (Gliawucherung?) gebildet haben, welche einer Rückbildung nicht fähig sind, der Krankheitsprozess selbst ist aber wohl als vollständig abgelaufen anzusehen.

Der Befund an der Papille dürfte dem entsprechen, was **Tertsch** (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV) als indurierendes Ödem bezeichnet hat.

Epikrise: In diesem Fall ist es sehr schwierig, zu beurteilen, ob man einen Erfolg des Balkenstichs annehmen soll, der sich dann sehr langsam eingestellt hätte. Eine spontane Rückbildung ist nicht auszuschliessen, immerhin unwahrschein-

lich, da von neurologischer Seite ein Tumor in der Gegend des IV. Ventrikels angenommen war, und auch nach 2 Jahren noch ausgesprochene Allgemeinsymptome bestehen. Die Erhaltung von brauchbarem Sehvermögen nach 2 Jahren ohne weiteren Verfall des Gesichtsfeldes (die Abnahme der Sehschärfe und das zentrale Skotom rechts beruhen auf der hinzugekommenen zentralen Chorioretinitis) sind als Erfolg zu bezeichnen. Die zurückgebliebene leichte Papillenschwellung dürfte auf irreparable Gliawucherung zu beziehen sein (siehe oben).

11. August Könneberg, 58 Jahre. 3. VIII. 11. Visus kann wegen Collaps des Patienten nicht genauer bestimmt werden, ist aber zweifellos gut.

R. Ausgesprochene Stauungspapille von 3 *D* Höhe, L. beginnende Stauungspapille, an den unscharfen Grenzen zu erkennen.

16. VIII. 11. Balkenstich.

26. VIII. 11. R. + 3 *D*, $S = {}^5/_7$. L. + 3 *D*, $S = {}^5/_5$ part. Rechts 3 *D*, Links 1 *D* Prominenz.

5. X. 11. +.

Epikrise: Da leider in der Zeit zwischen 26. VIII. 11 und 5. X. 11 wegen meiner Abwesenheit nicht untersucht ist, scheidet der Fall aus.

12. Gertrud Kirschner, 4 Jahre (A. und v. B., Fall 26, S. 82). 7. XI. 10. Hydrocephalus. Bds. frische Stauungspapille von 3 *D* Prominenz. Grenzen schimmern noch durch.

Funktionsprüfung wegen des Alters nicht möglich.

8. XI. 10. Balkenstich.

12. XI. 10. Links hat die Stauung und Gewebstrübung abgenommen.

19. XI. 10. Stauungspapille rückgängig, links kaum mehr etwas davon zu sehen.

8. XII. +. Grosser Kleinhirntumor mit Hydrops Ventriculorum.

Epikrise. Die frische Stauungspapille wird durch den Balkenstich zu sehr rascher Rückbildung gebracht.

13. Wilhelm Riesmeyer, 47 Jahre (A. und v. B., Fall 35, S. 119).

21. X. 10. R. + 0,75 cyl. A hor., $S = {}^5/_5$. L. + 0,75 cyl. A hor., $S = {}^5/_{10}$. Gesichtsfeld bds. konzentrisch eingeengt, rechts wenig, links stärker.

Papillen bds. Pilzkopfform, massenhafte weissliche, streifige Einlagerungen, wenige Blutungen. Prominenz bds 3 *D*.

22. X. 10. Balkenstich.

2. XII. 10. Bds. Prominenz unverändert, einige frische Blutungen sind hinzugekommen.

14. XII. 10. Papillengrenzen besser zu sehen, Prominenz 2 *D*, Exsudation in der Papille geringer.

2. I. 11. Bds. $S = {}^5/_7$. Gesichtsfeld erweitert, besonders für Rot. R. Papillengrenze noch verwaschen, Prominenz 1—2 *D*, links keine Stauung mehr, Prominenz $<$ 1 *D*. Keine Exsudate und Blutungen mehr.

3. II. 11. R. noch 1 D Prominenz. L. normal. Keine Atrophie.

6. III. 11. R. Papille noch leicht verschleiert, nicht mehr messbar prominent. Links normaler Befund.

7. IV. 11. Unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens wieder Zunahme der Stauung und Prominenz rechts. (3 D) Links $< 1\ D$.

15. V. 11. R. Prominenz 3. L. 2 D. Papillengrenzen in grösserer Ausdehnung getrübt.

29. V. 11. Gehirnpunktion ohne Resultat.

14. VI. 11. Trepanation, nirgends Resistenz zu fühlen.

20. VI. 11. Exitus. Grosser Cysticercus in der linken Fossa Sylvii.

Epikrise. Der Balkenstich hat eine langsame, erst nach 8 Wochen bemerkbare, dann aber stetig zunehmende Rückbildung der Stauungspapille herbeigeführt, ohne dass es zu Atrophie kam. Die Besserung war aber nur von kurzer Dauer, indem unter Zunahme der Allgemeinerscheinungen wieder neue Stauung an der Papille auftrat. Todesursache: Cysticercus.

14. Otto Merkel, 42 Jahre. 21. II. 13. Bds. $S = {}^5/_5$. Gesichtsfeld normal für Weiss, für Farben leicht beschränkt.

Frische Stauungspapille bds. R. Prominenz 2, L. 4 D.

14. III. 13. Balkenstich, nichts abgeflossen, Dura nicht genäht.

9. IV. 13. Stauungspapille noch vorhanden, Prominenz aber sehr gering. Mässige Parese im Facialis und Arm links.

9. VI. 13. Bericht über den Patient von Herrn Dr. Büsing, Augenarzt in Eisenach: „Die Papillen sind noch ziemlich stark geschwollen, und zwar links mehr als rechts. R. S fast ${}^5/_5$. L. $+0{,}75$, $S = {}^4/_5$. Bds. Nieden 1. Gesichtsfeld für Weiss bds. normal, für Rot und Grün sehr eingeengt.

Epikrise. Rückgang der Stauungspapille nach dem Balkenstich, aber kein voller Erfolg, sondern wieder Zunahme der Schwellung.

15. Ernst Petzold, 24 Jahre. 20. VI. 12. Seit April Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, S wurde schlechter; bekam auswärts 4 Salvarsaninjektionen, darauf Besserung. Stern im Blut positiv, im Liquor negativ. Bds. $S = {}^5/_5$. Gesichtsfeld frei.

Stauungspapille von 2 D Prominenz.

Antiluetische Behandlung in der Nervenklinik.

9. VII. 12. Stauungspapille sehr zurückgegangen.

13. VIII. 12. R. $S = {}^5/_5$. L. $S = {}^5/_4$. Stauungspapille bds. von 3 D Höhe. Mit dem Gullstrandschen Spiegel ist die Prominenz besonders schön zu sehen, dabei die physiol. Excavation erhalten.

7. IX. 12. R. ${}^5/_5$, L. ${}^5/_4$.

28. IX. 12. Bds. ${}^5/_7$, Papillenhöhe 5 D.

9. XII. 12. R. $S = {}^5/_{20}$, L. $S = {}^5/_{12}$. R. 4 D, L. 5 D.

16. XII. 12. Balkenstich.

28. I. 12. R. ${}^5/_{20}$, L. ${}^5/_{15}$. Papillitische Atrophie bds. Der sehr ungeduldige Patient lässt keine genauere ophth. Untersuchung zu.

Epikrise. Der Balkenstich ist zweifellos erheblich zu spät

gemacht, vermutlich im Vertrauen auf die zu erwartende Wirksamkeit der antiluetischen Behandlung. Ob er überhaupt noch genützt hat, konnte leider nicht genauer festgestellt werden.

16. Frau Abel, 36 Jahre. 25. X. 12. Seit Mitte Februar sieht Patientin wie durch einen Nebel, sehr häufig treten hochgradige Verdunklungen von einigen Sekunden Dauer auf, es wird dann vollkommen schwarz vor den Augen. An Kopfschmerzen leidet sie schon seit Jahren, hauptsächlich im Hinterkopf. Früher viel Erbrechen, in letzter Zeit weniger. Nach Bericht von Herrn Kollegen Sandmann-Magdeburg hat derselbe die Patientin zum ersten Mal im Oktober 1904 untersucht. Sie gab damals an, dass sie wegen Nephritis in Behandlung stehe und seit einigen Wochen Sehstörung habe. R. A. E. $S = 0{,}8$, L. A. E. $S = 0{,}9$.

Links einzelne, rechts zahlreiche kleine gelbliche Pünktchen um die Macula, besonders oben aussen. Alter choroiditischer Herd. Papillen normal, keine Gefässveränderungen.

Zweite Untersuchung 29. III. 12. R. $+ 2\,D$, $S = 0{,}8$. L. $+ 2\,D$, $S = 1$.

Bds. schwere Neuritis optica. Wassermann negativ. Urin in der Ruhe normal, nach längerem Marsch Spur von Albumen. Interne Behandlung.

31. V. 12. Schwellung der Papillen hat zugenommen. Bisher hatte Kollege Sandmann Nephritis als Ursache angenommen, eine Untersuchung von Prof. Waldvogel ergab aber, dass dieselbe nicht in Betracht kommen könne.

Ich fand bei der Aufnahme: R. $+ 2{,}5\,D$, $S = {}^5/_7 - {}^5/_5$. L. $+ 1{,}5\,D$, $S = {}^5/_5$. Weissgrenze normal, ausgesprochene Durchkreuzung der Grenzen für Blau und Rot.

Bds. Ausgesprochene Stauungspapille, starke Rötung, zahlreiche kleinste Gefässe zu sehen. Links einzelne glänzende Fleckchen im Papillengewebe. Prominenz bds. $3\,D$.

Links nasal oben ein scharf begrenzter alter choroiditischer Herd. Bds. Von der Papille nach der Macula zu eine Anzahl feinster runder gelblicher Fleckchen, die mit dem Binokularspiegel in das Niveau des Pigmentepithels zu lokalisieren waren, offenbar dieselben, die Kollege Sandmann bereits 1904 bemerkt hatte.

Die neurologische Untersuchung durch Herrn Kollegen Anton ergab keine für eine sichere Diagnose verwertbaren Momente, die Lumbalpunktion förderte überhaupt keine Flüssigkeit zutage.

28. X. 12. Balkenstich (Prof. Stieda). Dura stark gespannt, Liquor unter hohem Druck, 20 ccm entleert; jetzt Pulsation sichtbar.

10. XI. 12. Wiederholte Untersuchungen ergeben keine Abnahme der Stauungspapille, dagegen sind die Verdunklungen seltener, Kopfschmerzen haben aufgehört, Wohlbefinden.

23. XI. 12. Subjektiv viel besser, keine Verdunklungen mehr. Kopfschmerzen fort. R. Papillenhöhe $5\,D$, Retina $3\,D$, links $4 : 2\,D$, also wohl etwas Abschwellung. In beiden Papillen eine grössere Zahl feinster glänzender Fleckchen. R. ${}^5/_5$ part. L. ${}^5/_4$ Se. frei.

4. XII. 12. Status idem.

3. I. 13. Kopfschmerzen haben wieder zugenommen, auch neue Verdunklungen; einige Male Erbrechen. Ophth. Papillenhöhe bds. 7 *D*. Visus wie bisher. Aufnahme.

Nochmalige Lumbalpunktion[1]), wieder keine Flüssigkeit.

Bandwurmkur auf Wunsch von Koll. Anton. Kein Ergebnis.

11. I. 13. Rechts temporal Palliativtrepanation (Geh. R. v. Bramann), mässig gesteigerter Druck. Duraincision, die Zipfel werden zurückgeschlagen. Naht.

20. I. 13. Papillenhöhe R. 5 *D*, L. 6 *D*. Die weissen Fleckchen sind grösstenteils verschwunden.

24. I. 13. Hemiparese links.

29. I. 13. Bds. Prominenz von 1—2 *D* (Papille + 5, Retina + 3 bis 4 *D*).

2. II. 13. Im gleichen Zustand entlassen.

1. IV. 13. Bericht von Herrn Koll. Sandmann: R. + 2 *D*, L + 1,5 *D*, $S = 1$ bds. Beide Papillen sind noch geschwellt (Höhe 4—5 *D*).

Venen und Arterien von normalem Kaliber und Schlängelung.

Links im Papillengewebe zahlreiche glänzende Punkte. Keine Kopfschmerzen, keine Verdunklungen. Die Hemiparese soll nach Aussage des Nervenarztes zugenommen haben.

Epikrise. Der Balkenstich hatte vorübergehenden Erfolg, insofern er die Kopfschmerzen und die Verdunklungen für einige Zeit beseitigte und eine vorübergehende geringe Abschwellung brachte. Er genügte aber nicht zur Heilung. Die Palliativtrepanation hat innerhalb eines Vierteljahrs auch keine wirkliche Heilung herbeigeführt, sondern nur die inzwischen eingetretene Verschlimmerung beseitigt. Ob doch noch vollständige Rückbildung erfolgen wird, ist abzuwarten. Möglich ist es, dass die Erhaltung völlig normaler Funktionen als ein Erfolg der operativen Eingriffe anzusehen ist, sicher erscheint dies bezüglich der Beseitigung der Verdunklungen. Die Hemiparese ist eine bedauerliche Komplikation, die Trepanationsöffnung war der motorischen Zone wohl etwas zu nahe gekommen.

17. Dr. G., 37 Jahre. 6. I. 10. Seit 1 Jahr bestehen quälende Kopfschmerzen, anfallsweise krampfartige Schmerzen in der Wirbelsäule, seit einigen Wochen Schwindel, so dass er sich halten muss. Benommenheit, Müdigkeit.

Bds. + 0,5, $S = 1$. Gesichtsfeld frei für Weiss, rechts auch für Farben. Links Einschränkung für Rot und Blau nach oben, an 2 Stellen auch Durchkreuzung der beiden Farbengrenzen.

R. Papille + 3 *D*, umgebende Retina 1—2 *D*, Grenzen nasal getrübt, radiäre Streifung, Venen erweitert und geschlängelt, eine Anzahl punktförmiger Blutungen. Linke Papille wie rechts. Diagn.: beginnende Stauungspapille. Neurologischer Befund bis auf die geschilderten Allgemeinsymptome negativ.

---

[1]) Auf Wunsch von Herrn Koll. Anton, der am meisten an Cysticercus dachte.

26. I. 10. Balkenstich. Eine reichliche Menge Flüssigkeit kommt aus und neben der Kanüle hervor.

18. II. 10. Bds. $S = 0{,}6$. Gesichtsfeld für grobe Prüfung frei, sieht alles wie durch Nebel. Stauungspapille hat deutlich zugenommen, rechts Prominenz 2, links 3 *D*.

15. IV. 10. In der Zwischenzeit keinerlei Besserung, sondern stärkere Schwellung der Papillen besonders in der Fläche, während die Prominenz 3, bzw. 4 *D* beträgt; einige neue Blutungen. R. $S = {}^5/_{10}$. L. $S = {}^5/_{12}$.

19. IV. 10. Zweiter Balkenstich.

7. V. 10. Beide Papillen von massenhaften Blutungen durchsetzt und umgeben, so dass eine Abgrenzung ganz unmöglich ist. Prominenz unverändert. Sehvermögen nimmt ab bis zur völligen Erblindung. Im letzten Lebensjahr wurde noch wegen der zunehmenden Allgemeinbeschwerden erfolglos trepaniert (die Krankengeschichte der Nervenklinik ist augenblicklich nicht zu finden, das Datum tut auch nichts zur Sache).

Exitus 23. VII. 12.

Sektion 24. VII. 12. Tumor des Oberwurms, starker Druck auf das Kleinhirn, IV. Ventrikel platt gedrückt, Abplattung der Medulla, Balken auffällig verdünnt. Ventrikel erweitert. Der Kanal von der Balkenstichoperation ist deutlich erhalten.

Nach dem Bericht von Koll. Anton bestand als Komplikation eine ausgesprochene Ependymitis mit Verdickung der ganzen Ventrikelwand. Auf diese bezieht er die Hypersekretion der Flüssigkeit, die den Erfolg der Operation vereitelte. Der Fall wird aus der Antonschen Klinik vom Standpunkt des Neurologen näher gewürdigt werden.

Epikrise. Absolutes Versagen des Balkenstichs für die Stauungspapille, auch die Wiederholung der Operation ohne jeden Erfolg. Die Palliativtrepanation fand zu einer Zeit statt, wo ein Ergebnis für das Sehvermögen nicht mehr erwartet werden konnte. Ob sie in früherem Stadium mehr genutzt hätte als der Balkenstich, ist nicht zu entscheiden. Das völlige Versagen wird von Anton auf die komplizierende Ependymitis mit Hypersekretion zurückgeführt.

18. Erich Richter, 7 Jahre. (A. B., Nr. 3820, 1912.)

22. X. 12. Aus der Nervenklinik geschickt. Diagnose: Tumor cerebri.

Bds. $+ 4\,D$, $S = {}^5/_{10}$. Gesichtsfeld für Weiss frei. Bds. Stauungspapille: Papille $+ 11\,D$, Maculagegend $+ 8\,D$.

22. X. 12. Balkenstich.

6. XI. 12. R. $+ 4\,D$, $S = {}^5/_{10}$. L. $+ 4\,D$, $S = {}^5/_{20}$. R. Papillenhöhe $+ 9\,D$, L. $+ 11\,D$ (in der Poliklinik nicht von mir bestimmt).

19. XI. 12 (eigene Untersuchung). Visus idem. R. Papille 12—13 *D*, Retina 10—11 *D*. L. Papille 11 *D*, Retina 10 *D*.

Mit dem stereoskopischen Augenspiegel sieht man besonders die rechte Papille stark ins Innere vorgewölbt, am auffallendsten am unteren Rand, das Gewebe ist aber klar, die Farbe rot, die Schlängelung der Gefässe ist nicht auffallender, als man es manchmal bei Pseudoneuritis sieht. L. Papille wie rechts, nur weniger stark vorgewölbt.

R. $S = {}^5/_{10}$. L. $S = {}^5/_{15}$.

13. XII. 12 (eigene Bestimmung). R. Papille + 12 *D*, Retina + 11 *D*. L. Papille + 11 *D*, Retina + 10 *D*.

10. II. 13. Wiederholt im a. B. untersucht: Bds. Papillenoberfläche + 10 *D*, gegen die Retina kaum 1 *D* Differenz. Mit dem binokularen Spiegel fällt immer noch die Knickung der Gefässe auf, man würde eine wesentlich stärkere Refraktionsdifferenz erwarten.

Epikrise. Bei wiederholten eigenen Untersuchungen tauchten immer wieder Zweifel auf, ob nicht eine Pseudoneuritis vorläge. Da aber die Papillenhöhe von 12—13, bzw. von 11 auf 10 *D* zurückgegangen ist, kann doch kaum gezweifelt werden, dass echte Stauungspapille bestand, die durch den Balkenstich zur Rückbildung gebracht wurde.

Diese Auffassung wurde mir bestätigt durch eine von Dr. Igersheimer in meiner Abwesenheit vorgenommene Nachuntersuchung vom 19. V., wo an der rechten Papille + 10, an der linken + 9 *D* bestimmt wurde, eine geringe Refraktionsdifferenz gegenüber der Retina ist noch nachweisbar, diese kann aber sehr wohl auf Rechnung einer vorbestehenden Scheinneuritis gesetzt werden. Sicher ist jedenfalls der weitere Rückgang ohne Atrophie.

19. Edda Soltmann, 11 Jahre. (Pat. von Prof. Krückmann, die ich gemeinsam mit Koll. Anton consultando untersucht habe; den gekürzten Bericht über den Krankheitsverlauf schicke ich voraus.)

10. VI. 09. R. $S = {}^6/_6$. L. $S = {}^6/_9$. Bds. Papillen um $1^1/_2$ *D* prominent, am Rande feine radiäre Blutungen. Sonst Augenbefund normal.

Plötzliche Heiterkeitsausbrüche, Spasmus in den Beinen und Ataxie. Übliche Therapie ohne Erfolg.

Anfangs September Papillenschwellung 3 *D*, Oktober 6 *D*.

Auf dem linken Auge rapide Abnahme bis Fingerzählen auf 1 m. R. ${}^6/_9$. Gesichtfeld, Farben normal. Neurologischer Befund negativ.

1. XII. 09. R. $S = {}^6/_{18}—{}^6/_{12}$.

Aus dem Bericht des Hausarztes ist noch zu erwähnen, dass seit Juli 1909 täglich morgens heftige Kopfschmerzen bis zur Bewusstlosigkeit, Erbrechen, verlangsamter Puls, Einbohren des Schädels in das Kissen beobachtet wurden.

Im Dezember wurde von Lexer der Balkenstich gemacht, das ungefähr 5 Markstück grosse Knochenstück wurde nach Verkürzung seiner Ränder wieder eingelegt.

Nach der Operation wurde der Zustand zunächst schlechter: eine schon vorher vorhandene abnorme Esslust nahm zu, die Heiterkeitsausbrüche wurden direkt beängstigend, Entleerungen erfolgten spontan, die Sehschärfe sank bis zur Erblindung. Die Papillenschwellung ging aber langsam zurück, die Papillen wurden weiss, und rechts kehrte das Sehvermögen wieder.

Nähere Angabe über die Sehschärfe ist erst vom November 1910 vorhanden, wo $S = {}^6/_{18}—{}^6/_{12}$ betrug. Links Erblindung.

Das Allgemeinbefinden besserte sich auch sehr langsam nach der Operation, wurde aber schliesslich sehr befriedigend.

Ich fand im Jan. 1911 denselben Befund, das Gesichtsfeld war nasal normal, temporal auf 65°, oben auf 30°, unten auf 40° eingeschränkt, die Papillen waren weiss, scharf begrenzt bis auf leichte Unregelmässigkeiten im angrenzenden Pigmentepithel, die Gefässe normal gefüllt.

Am Schädel findet sich nahe der Mittellinie entsprechend der Trepanationsstelle eine Hervorragung des Knochens von 10 cm Länge und Breite, die nicht pulsiert, nicht empfindlich ist und sich nicht eindrücken lässt.

Der Bericht von Herrn Kollegen Anton lautet: Kopf noch vergrössert (565 mm), Zunge zittert deutlich, doch ist die Artikulation unbehindert. Weder Kopfschmerz, noch Schwindel. Austrittspunkte der Nerven links deutlich empfindlicher als rechts, auch die Haut links hyperästhetisch.

An den Händen keine Ataxie, kein Zittern, Bauchhautreflexe vorhanden. Babinski positiv. Kniescheibenreflexe gesteigert, links Patellarclonus.

Aufsetzen ohne Hilfe leidlich gut. Erheben der Beine ungestört bei offenen und geschlossenen Augen. Körperbalance mangelhaft. Stehen auf einem Bein kaum möglich. Gang erfolgt in kleinen Schritten auf breiter Basis. Beim Umdrehen besteht Schwanken, beim Gehen im Kreise ab und zu Taumeln.

Erhebliche Euphorie, Schulkenntnisse mangelhaft.

Die Symptome weisen auf ein primäres Kleinhirnleiden hin.

Die langsame Besserung nach dem Balkenstich stimmt mit sonstigen Erfahrungen überein, gleichzeitig scheint das ursprüngliche Kleinhirnleiden sich rückgebildet zu haben.

Da keine Seite besonders von der Kleinhirnataxie betroffen ist, dürfte das Leiden mehr im Oberwurm zu suchen sein.

Für einen abgekapselten Abscess spricht nichts, wahrscheinlicher erweichtes oder abgekapseltes Gliom, Cysticercus und Solitärtuberkel nicht auszuschliessen, erwägenswert Gumma (Wassermann war in Königsberg negativ gefunden).

Epikrise. Bei einem Kleinhirnleiden (wahrscheinlich Tumor) trat nach dem Balkenstich zunächst Verschlimmerung ein bis zur Erblindung, mit dem Abschwellen der Papillen trat aber trotz kompletter weisser Verfärbung langsam wieder Sehvermögen auf dem besseren Auge auf, die Sehschärfe hob sich auf $^1/_2$ und ist so bis Juli 1912 (letzter Bericht von Prof. Schieck) geblieben. Es ist mindestens sehr wahrscheinlich, dass der schliesslich relativ sehr günstige Ausgang als langsam eingetretener Effekt der Operation zu betrachten ist.

Die folgenden Fälle sind von mir selbst nicht beobachtet, sollen aber mit aufgeführt werden, da sie hier beobachtet sind und die Bedeutung des Balkenstichs mit veranschaulichen.

20. Luise Schwarzwälder. (A. und v. B., Fall 43, S. 132.) Seit Nov. 1908 Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel.

1. II. 09. Bds. Stauungspapille von 3 *D.* Hervorragung. R. $S = {}^5/_5$. L. $S = {}^5/_7$. Gesichtsfeld frei.

2. II. 09. Lumbalpunktion ohne Erfolg.

4. II. 09. Balkenstich. Liquor unter hohem Druck.

12. IV. 09. Stauungspapille beträchtlich zurückgegangen, kaum mehr 1 *D* Differenz. R. $S = 1$. L. $S = {}^2/_3$

1. VI. 10 (Nachuntersuchung). Papillen absolut normal, scharfe Grenzen, keine Atrophie, Visus normal. Befindet sich vollkommen wohl, hat inzwischen ein Kind geboren.

Epikrise. Voller rasch eingetretener Erfolg des Balkenstichs, Heilung ohne Atrophie. Diagnose unklar geblieben.

21. Luise Goldhorn. (A. und v. B., Fall 31, S. 99.)

24. I. 10. Bds. *E*, $S = {}^5/_7$. Gesichtsfeld temporal etwas eingeschränkt, Andeutung von Typus inversus der Farbenfelder (Blau und Rot).

Ende Januar 10. Balkenstich, dabei wurde eine elastische Resistenz an den Stammteilen getastet und als Tumor an der Basis des Seitenventrikels gedeutet.

Kopfschmerzen und Somnolenz wurden besser, das Sehvermögen sank aber, und es trat eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie auf.

Am 29. III. 10 wurde durch Gehirnpunktion am Gyrus angularis Spindelzellensarkom diagnostiziert.

5. IV. 10. Exitus. Riesiger Tumor.

Epikrise. Der Balkenstich hat für die Stauungspapille versagt, was bei dem offenbar raschen Wachstum, der riesigen Grösse der Geschwulst und dem Übergreifen auf die optischen Bahnen (Hemianopsie) nicht wundernehmen kann. Der Fall war wohl als ein absolut ungünstiger anzusehen.

22. Otto H., 7 Jahre. (A. und v. B., Fall 6, S. 28.) Hydrocephalus. Beginnende Stauungspapille, starke Rötung, mässige Schwellung, verwaschene Grenzen, Venen erweitert und geschlängelt. Bds. $S = {}^3/_5$. Gesichtsfeld frei.

3. X. 08. Balkenstich.

6. XII. 08. Bds. noch Spur von Vorwölbung. $S = {}^5/_7$. Erbrechen beseitigt.

März 09. Papillen flach, etwas abgeblasst. $S = {}^5/_7$.

Epikrise. Heilung der Stauungspapille durch den Balkenstich, leichte Verfärbung der Papillen, aber Erhaltung normalen Sehvermögens.

23. Agnes Schulze, 13 Jahre. (A. und v. B., Fall 28, S. 88.) (Ophthalmologischer Untersucher Dr. Krukenberg.)

Seit Ostern 1910 krank: Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel. Diagnose: Tumor Cerebelli oder Ventr. IV. R. $S = {}^5/_8$. L. $S = {}^5/_7$. Stauungspapille mit 3 *D* Refraktionsdifferenz.

12. II. 11. Balkenstich, dabei starke Blutung aus der Dura; hochgradige Ventrikelerweiterung.

1. III. 11. Bds. $S = {}^5/_6$. Prominenz R. 2 *D*. L. 1—2 *D*.

9. III. 11. Punktion des Kleinhirns. Mikroskopische Untersuchung gibt Verdacht für Diagnose Sarkom.

16. III. 11. Aufklappung des Schädels über dem Kleinhirn.

22. III 11. Fortsetzung der Operation: Eröffnung des IV. Ventrikels, viel Flüssigkeit entleert.

27. III. 11. Bds. $S = 1$. Prominenz höchstens 1 D.

30. V. 11. Stauungspapille verschwunden. $S = {}^5/_6$. Mitte September ophth. normal.

17. X. 11. Rezidiv der Stauungspapille 4 D Prominenz.

5. XII. 11. Exitus. Medullarsarkom vom Dach des IV. Ventrikels zum Oberwurm.

Epikrise. Der Balkenstich hatte eine mässige Abschwellung der Papillen zur Folge, ob dieselbe ohne den weiteren Eingriff vollständig geworden wäre, bleibt dahingestellt. Die Eröffnung des IV. Ventrikels, welche auf Grund des Ergebnisses der Gehirnpunktion ausgeführt wurde, bewirkte rasche und vollständige Heilung der Stauungspapille für 7 Monate. Dann kam es zu neuer Stauungspapille und baldigem Exitus durch das Grundleiden (Sarkom).

II. Fälle mit schlechtem Sehvermögen.

24. Friedrich Gräfenhain, 15 Jahre. (A. und v. B., Fall 24, S. 73.)

26. X. 09. R — 1 D, $S = {}^5/_{20}$. L. — 1 D, $S = {}^5/_{25}$. Gesichtsfeld bei grober Prüfung (genaue ist nicht möglich) nicht erheblich eingeschränkt. Farben werden erkannt. Bds. Stauungspapille, deren Höhe sich nicht bestimmen lässt, da Patient zu schlecht hält. Allgemeine Hirndrucksymptome.

7. XI. 09. Lumbalpunktion.

8. XI. 09. R. $S = {}^5/_{25}$. L. Visus sehr stark gesunken (ungenaue Angaben).

10. XI. 09. Balkenstich.

19. XI. 09. Deutliche beginnende Atrophie nach Stauungspapille.

26. XI. 09. Ziemlich stumpfes Verhalten. Finger in 4 m.

14. XII. 09. Abblassung der Papillen hat zugenommen.

Nach den neurologischen Symptomen wurde eine Geschwulst der Zirbeldrüse für wahrscheinlich gehalten.

21. XII. 09. Kleinhirnpunktion. Rechts normale Gehirnsubstanz, links 6 ccm Flüssigkeit entleert, die anfangs blutig, dann aber klar war, die mit entleerten Gehirnpartikel waren normal, es wurde deshalb ein cystischer Prozess vermutet.

5. I. 10. Freilegung des Kleinhirns, nach Eröffnung der Dura ziemlich viel Flüssigkeit; da kein Tumor zu tasten war und der Puls sehr unregelmässig wurde, Abbrechen der Operation, Naht.

7. I. 10. Exitus. Sektion: Rundzellensarkom der vorderen Vierhügel.

Epikrise. Das Sehvermögen, das schon bei der Aufnahme erheblich gesunken war, verfiel besonders links bereits vor Ausführung der Operation weiter. Nach dem Balkenstich ging die Stauungspapille sehr rasch in Atrophie über mit entsprechender weiterer Verschlechterung der Funktionen. Der Eingriff war also für die Erhaltung des Visus völlig nutzlos, es ist sogar nicht ausgeschlossen, dass er die Erblindung beschleunigt hat.

25. Hermann Schramm. (A. und v. B., Fall 34, S. 112.)

9. VIII. 09. Beginn der Erkrankung vor $1^1/_2$ Jahren, schon vor einem Jahre rasche Abnahme des Sehvermögens.

22. XII. 08 in Magdeburg R. $S = {}^3/_{25}$ mit Stauungspapille von $4^1/_2\,D$, L. $S = {}^3/_{15}$ mit Stauungspapille von $4\,D$.

Palliativtrepanation damals in Magdeburg ohne Erfolg für das Gesamtbefinden, weiterer Verfall des Sehvermögens.

Das Gehirn wölbte sich stark vor, besonders wenn die Kopfschmerzen heftiger wurden.

Bei der hiesigen ersten Untersuchung besteht noch sehr starke Stauungspapille, der Visus ist auf eben nachweisbare Lichtempfindung gesunken. Die neurologische Diagnose lautete: Cysticercosis cerebrospinalis.

12. VIII. 09. Balkenstich, Liquor spritzt im Bogen heraus, 35 ccm entleert.

Nach der Operation trat der Hirnprolaps zurück, blieb auch später weniger gespannt.

25. VIII. 09. Patient erkennt, benennt und zählt die vorgehaltenen Finger. Vorgezeigte Gegenstände, wie Taschentuch, Löffel, Gabel benennt er richtig, erkennt auch die Farben Weiss, Blau und Rötlich.

9. IX. 09. Das Sehvermögen ist wieder zurückgegangen.

2. X. 09. Gehirnpunktion (rechte untere Stirnwindung) bei kaum 1 cm Tiefe unter starkem Druck reichliche Flüssigkeit. Eine zweite Punktion in der Gegend des Beinzentrums ergab in 3 cm Tiefe reichliche Flüssigkeit. Mikroskopische Diagnose: wahrscheinlich Gliom, eventuell Rundzellensarkom.

25. XI. 09. Weisse Papillen mit verwaschenen Grenzen, Vorwölbung besteht noch. Arterien sehr verengt, kein Visus.

30. XI. 09. Operation: Hautperiostknochenlappen. Dura prall gespannt. Nach Incision starke Vorwölbung des Gehirns. Ventrikelpunktion in der Gegend der zweiten Stirnwindung, 30 ccm entleert. Gehirn collabiert, füllt sich aber unter den Augen wieder. Punktionsöffnung erweitert, kleine Knochenlücke hergestellt.

13. XII. 09. Schon wieder starke Vorwölbung.

Ophth. Stauungspapille etwas zurückgegangen, sonst idem.

Nach nochmaligen Lumbal- und Ventrikelpunktionen Exitus 9. X. 10.

Anat. Diagn. Basale Cysticerkenmeningitis mit hochgradigem Hydrocephalus.

Epikrise. Der sehr rasche Verfall des Sehvermögens stempelte den Fall von vornherein zu einem besonders ungünstigen. Die bei bereits hochgradig herabgesetztem Visus vorgenommene Palliativtrepanation war gänzlich nutzlos. Sehr merkwürdig war die vorübergehende Herstellung von etwas Sehvermögen nach dem Balkenstich, der bei bereits bestehender Erblindung ausgeführt wurde. Dass in dem Fall besonders ungünstige Bedingungen für die Druckentlastung bestanden, bewies die während der Operation beobachtete sofortige Wiederfüllung des eben entleerten Ventrikels. Solche Fälle werden wohl keine Aussichten auf Erfolg bieten, selbst bei Operation in früheren Stadien.

26. Marie Riegel, 38 Jahre (A. und v. B., Fall 51, S. 156).

Beginn des Leidens vor 2 Jahren. Zur Zeit der Untersuchung 12. I. 10. Bds. Stauungspapille im atrophischen Stadium, kein Visus mehr, ganz geringe Lichtreaktion.

24. III. 10. Balkenstich, später noch Hirnpunktion, welche die Diagnose Cholesteatom ergibt, Radikaloperation.

10. IX. 10. Exitus. Tumor des Kleinhirns.

Epikrise. Der Fall wurde in einem für die Beeinflussung der Stauungspapille absolut aussichtslosen Stadium operiert und hier nur der Vollständigkeit wegen mit erwähnt.

27. Clara Wersig, 48 Jahre. 18. VII. 11. Seit $^1/_2$ Jahre Abnahme des Sehvermögens, Kopfschmerz, Schwindel. Wassermann negativ. Patientin war immer stark kurzsichtig. R. — 13 *D*, $S = {}^5/_{35}$, Nieden 1 in nächster Nähe. L. — 12 *D*, $S = {}^3/_{50}$, Nieden 1 in nächster Nähe. Gesichtsfeld R. normal. L. Relatives zentrales Skotom für Farben, Grün überhaupt nicht erkannt. Bds. Stauungspapille mit sehr steiler Hervorragung, Refraktionsdifferenz ungefähr 5 *D*.

26. VII. 11. R. — 13 *D*, $S = {}^5/_{35}$, L. — 12 *D*, $S = {}^2/_{50}$. Stauungspapille hat noch zugenommen.

27. VII. 11. Balkenstich. Sehr bald danach tritt rechtsseitige Hemiplegie ein, das Sehvermögen verfällt rasch, so dass vollständige Amaurose eintritt.

28. VIII. 11. Palliativtrepanation (zweizeitig rechts subtemporal Prof. Stieda). In der ersten Zeit sind leider keine Aufzeichnungen gemacht worden (Ferien).

30. IX. 11. Sehvermögen hat sich gebessert, öfters treten noch Anfälle von vollständiger Verdunklung auf.

R. — 13 *D*. Finger 20 cm. Blau und Gelb erkannt, Rot und Grün nicht.

L. — 12 *D*. Finger 10 cm. Farben wie rechts.

R. A. Papillenschwellung ist zweifellos zurückgegangen. Die Farbe ist wegen der angrenzenden Conusbildung und der physiologischen Excavation schwer zu beurteilen, temporal vielleicht etwas Abblassung, der grösste Teil der Papille aber jedenfalls von normaler Färbung.

L. A. Papille etwas mehr geschwollen als rechts, aber auch zweifellose Besserung ohne nachweisbare Atrophie.

25. X. 11. R. Finger 30—40 cm. L. Finger 10 cm.

1. XI. 11. Bds. — 10 *D*. Finger 1 m.

R. Geringe Vorwölbung der nasalen Hälfte, temporale ist blass, links ähnlicher Befund.

27. II. 12. R. — 13 *D*, $S = {}^5/_{35}$! L. ${}^5/_{50}$! Papillen zeigen keine Schwellung mehr und sind deutlich abgeblasst. Keine Kopfschmerzen mehr, nur noch etwas Schwäche der rechten Hand. In der Schläfengegend hat sich ein sehr ausgesprochener, gut gedeckter und nicht empfindlicher Hirnprolaps entwickelt.

21. V. 13. R. — 13 *D*, $S = {}^5/_{35}$, Nieden 2. L. — 13 *D*. Finger 4 m. Nieden 5. Papillen vollständig flach, Abblassung hat nicht zugenommen. Gehirnprolaps deutlich, aber eher etwas kleiner wie früher. Patientin fühlt

sich im ganzen wohl, arbeitet im Haushalt. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel oder Erbrechen. Vor kurzem einmal krampfartige Zuckungen im linken Arm und Hand, für $^1/_4$ Stunde Verlust der Sprache.

Epikrise. Der Balkenstich, der bei schon erheblich gesunkenem Sehvermögen ausgeführt wurde, hat eine akut eintretende Hemiplegie, sowie einen raschen Verfall des Sehvermögens bis zur Amaurose herbeigeführt (Blutung?). Die nachgeschickte Palliativtrepanation hat dagegen einen unerwarteten, geradezu glänzenden Erfolg gehabt, indem die Stauungspapille zur Rückbildung — allerdings mit partieller Atrophie — gebracht und an beiden Augen brauchbares Sehvermögen hergestellt wurde. Dass die Druckentlastung die Ursache dieses Erfolgs ist, beweist die Entstehung des grossen Hirnprolapses. Der Erfolg ist 1 $^3/_4$ Jahre nach der Operation noch vorhanden. Tumor wegen des fortbestehenden Hirnprolapses überwiegend wahrscheinlich.

28. Edmund Zeise, 22 Jahre (A. und v. B., Fall 22, S. 67). Der Fall nimmt eine Sonderstellung ein, insofern hier die Stauungspapille an bereits atrophischen Papillen gerade zur Zeit des Balkenstichs aufgetreten war.

7. XII. 10. Diagnose: Hypophysistumor. R. $S = {}^5/_5$. L. $S = {}^3/_{50}$. Bitemporale Hemianopsie. Papillen weiss verfärbt, besonders links, ausserdem eine eigentümliche an Retinitis pigmentosa erinnernde Netzhautpigmentierung ohne Gesichtsfeldbeschränkung der normalen Hälften, sowie ohne Hemeralopie.

23. I. 11. R. $S = {}^5/_7$. L. $S = {}^5/_{50}$. Wegen der Allgemeinsymptome

4. II. 11. Balkenstich. 30 ccm entleert, kein Tumor palpabel.

6. II. 11. R. $S = {}^5/_{15}$. L. $S = {}^4/_{50}$. Beide Papillen unscharf begrenzt, rechts am Rande eine kleine Blutung, bds. Prominenz von 3 *D*.

3. III. 11. R. $^5/_{15}$. L. $^5/_{50}$, Prominenz 3—4 *D*.

8. IV. 11. R $S = {}^5/_{35}$. L. $S = {}^1/_{35}$.

17. IV. 11. R. Prominenz 3. L. 4 *D*.

25. IV. 11. R. $^5/_{50}$. L. $^2/_{50}$. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Prominenz besteht noch.

Nachuntersuchung Ende Juli 11. Stauungspapille vollständig zurückgegangen, Papillen weiss verfärbt. R. $S = {}^5/_5$. L. $S = {}^5/_{50}$. Hemianopsie unverändert.

Patient ist im April 1912 auswärts gestorben, keine Sektion.

Epikrise. An den infolge Hypophysistumors partiell atrophischen Papillen hat sich unter allgemeinen Drucksymptomen eine doppelseitige typische Stauungspapille ausgebildet. Der Balkenstich fällt mit der Feststellung derselben nahezu genau zusammen. In der ersten Zeit verfiel das Sehvermögen weiter, und die Stauungspapille schien unbeeinflusst. Sie hat sich aber dann, wie es nach dem Balkenstich häufiger vorkommt, nachdem Kopfschmerz und Schwindel rasch verschwanden, doch noch langsam vollständig zurückgebildet unter Wiederherstellung normaler Sehschärfe am rechten Auge. Die vorübergehende Abnahme des Visus beruhte also nicht auf zunehmender Atrophie,

sondern auf der Stauungspapille, und aus diesem Grunde darf die Herstellung der Funktion mit Rückbildung der Stauungspapille als ein sehr guter Erfolg der Operation bezeichnet werden[1]).

29. August Stolle gen. Hartmann, 41 Jahre (A. und v. B, Fall 23, Seite 69).

Bds. Stauungspapille mit Blutungen, 7 *D* Refraktionsdifferenz.

R. Finger 30 cm. L. Finger 2—3 m.

31. XII. 10. Balkenstich.

8. I. 11. Keine Besserung, Papille noch verwaschener.

20. I. 11. Palliativtrepanation.

28. I. 11. Unverändert.

2. II. 11. Maximale Vorwölbung der Trepanationsstelle.

3. II. 11. Exitus. Multiple Tumoren der Nerven an der Basis, des Rückenmarks, der Medulla und der Gegend des Aquädukts. Hydrocephalus.

Epikrise. Absolut aussichtsloser Fall, Balkenstich, sowie Palliativtrepanation ohne Erfolg.

30. Karl Linde, 14 Jahre. Journ.-Nr. 557. 9. IX.—15. X. 12 beobachtet.

Seit 1 Jahre Kopfschmerzen, schlechtes Sehen, Leibschmerzen.

Hydrocephalus. Bds. Stauungspapille mit Atrophie. R. Finger $^1/_2$ m. L. $S = {}^5/_{35}$. Se. hochgradig eingeschränkt.

Prominenz R. 2. L. 3 *D*.

27 10. 12. Balkenstich, sehr hoher Druck.

14. I. 13. R. Finger 1 m. L. Finger 2 m. R. Prominenz 2. L. 1 *D*. Atrophie noch deutlicher.

Epikrise. Balkenstich ohne sicheren Erfolg für die Rückbildung der Stauungspapille, zunehmende Atrophie mit entsprechender Abnahme des Sehvermögens.

31. Marie Rohde, 27 Jahre. AB. 1913h. 4976. 11. I. 13. R. Stauungspapille im atrophischen Stadium. L. schon völlige Atrophie. Bds. Handbewegungen.

Balkenstich 13. II. 13. Bds. Amaurose. Stauungspapille besteht noch.

Epikrise. Absolut aussichtsloser Fall, der nur der Vollständigkeit wegen angeführt wird.

32. August Mai, 32 Jahre. Journ.-Nr. 839. R. Lichtschein. L. Finger in nächster Nähe. R. Stauungspapille 4 *D*, L. 6 *D* Prominenz.

4. I. 13. Balkenstich.

29. I. 13. R. Prominenz 3 *D*. L. 1 *D*. Amaurose. Atrophie.

Epikrise. Stauungspapille in Rückbildung nach dem Balkenstich, schnelle totale Erblindung, die wohl auch spontan eingetreten wäre. Viel zu spät operiert.

---

[1]) Bei meinem Vortrag waren die Daten über diesen Fall nicht vollständig zusammengebracht worden, er ist deshalb dort nicht in der richtigen Weise verwertet.

33. Anton Kossak. Journ.-Nr. 1009. 20. II. 12. Stauungspapille mit Atrophie. R. Finger 2 m. L. Finger $1^1/_2$ m. Se. maximal verengt.

3. III. 12. Balkenstich.

7. III. 12. Tod.

Epikrise. Absolut aussichtslos, nur der Vollständigkeit wegen erwähnt.

34. Ludwig Köpping, 11 Jahre (A. und v. B., Fall 20, S. 60). Beginn des Leidens März 08 mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, später Krämpfe, Abnahme des Sehvermögens, Doppelbilder.

Juni 1908 bds. $S = {}^5/_{25}$, Gesichtsfeld stark eingeschränkt. Stauungspapille mit beginnender Atrophie.

25. VIII. 08. Balkenstich. Starker Druck.

Ende September 08. R. $S = {}^1/_{35}$. L. Lichtschein. R. Papille weiss flach, L. noch gerötet.

9. II. 09. Wegen hochgradiger Verschlimmerung Hirnpunktion, dabei Exitus durch Sinusverletzung.

Epikrise. Fortschreitende Verschlimmerung trotz Balkenstich, viel zu spät operiert, da schon ausgesprochene Atrophie bestand.

35. Josef Cortezka, 46 Jahre (A. und v. B., Fall 19, S. 55). Seit 1903 Kopfschmerzen, seit mehreren Jahren Kreuz- und Rückenschmerzen, sowie Impotenz. Fortschreitende Abnahme des Sehvermögens.

19. I. 09. Neuritis optica und Atrophie nach Stauungspapille (Schmidt-Rimpler). Angaben über Visus fehlen.

5. II. 09. Balkenstich, mässig hoher Druck. Abblassung der Papille. Links noch leichte Schwellung (Datum fehlt).

24. II. 09. Tritt allein die Heimreise bei gutem Befinden an.

14. III. 10. Wieder aufgenommen. Von neuem mässige Papillenschwellung mit Venenschlängelung. Papillengrenzen verwaschen, kleine Blutungen. Bitemporaler Gesichtsfelddefekt, ausserdem rechts nach oben, links nach unten Einschränkung.

Die Diagnose lautete: Tumor der Hypophysisgegend; wegen des wieder erhöhten Drucks nochmals

Balkenstich.

26. IV. 10. R. $S = {}^5/_{25}$. L. $S = {}^5/_{50}$. Allgemeinbefinden gut.

11. VI. 10. R. ${}^5/_{25}$. L. nicht zu prüfen. Gesichtsfeld wesentlich unverändert. Es besteht noch Stauungspapille von $1^1/_2\,D$ Prominenz, rechts mit geringer, links mit ausgesprochener Verfärbung.

Juli 1911. Bericht: Zustand hat sich nicht verschlimmert.

Epikrise. Soweit man bei den nicht genügend vollständigen Notizen urteilen kann, hat der Balkenstich zweimal auf das Gesamtbefinden, sowie auch auf die Stauungspapille günstig gewirkt. Betreffs der Funktionsstörung genügen die Daten nicht zu sicherer Schätzung, es ist auch zu bedenken, dass es sich durch Atrophie um direkten Druck (Hypophysis) handelt. Der Fall ist demnach im ganzen nur mit grosser Vorsicht zu verwerten.

36. Victoria Mocz, 15 Jahre. 2. IV. 12. Seit 1 Jahr heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Sehverschlechterung bis zur Erblindung, ist ärztlich (!) wegen Chlorose (!) behandelt.

R. Finger 1 m, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung.

L. Lichtschein für mittlere Lampe, falsche Projektion.

Enorme Stauungspapille mit 6 *D* Refraktionsdifferenz.

Palliativtrepanation ohne Nutzen für das Sehvermögen.

Epikrise. Absolut aussichtsloser Fall.

Versuchen wir nunmehr, die Ergebnisse der vorstehend mitgeteilten Beobachtungen übersichtlich darzustellen, so ergibt sich folgendes:

Zu der ersten Gruppe (Fälle mit noch gutem oder wenigstens brauchbarem Sehvermögen) gehören 23. Von diesen sind während der Beobachtungszeit gestorben: 10, und zwar nach 3 Tagen 1, nach 1 Monat 2, nach 2 Monaten 2, nach 3 Monaten 2, nach 8 Monaten 1, nach 10 Monaten 1, nach $2^1/_2$ Jahren 1.

In diesem an sich zunächst recht unerfreulich erscheinenden Ergebnis kommt die Tatsache zum Ausdruck, dass die Stauungspapille durchaus nicht in allen Fällen ein Frühsymptom des Grundleidens ist, sondern im Gegenteil bei bestimmter Lokalisation von Tumoren bekanntermassen recht lange ausbleiben kann. Es kann nicht scharf genug betont werden, dass mein Material zum grössten Teil der Nerven- und chirurgischen Klinik entstammt, und dass bei den Kranken z. T. schwere Gehirnsymptome der verschiedensten Art vorlagen. Wer sich darüber im einzelnen unterrichten will, der möge die Monographie von Anton und v. Bramann zum Vergleich heranziehen.

Als einmalige und einzige Operation (von diagnostischen Gehirnpunktionen abgesehen) wurde der Balkenstich 14 mal gemacht, 7 mal wurde zuerst der Balkenstich ausgeführt und später die Trepanation nachgeschickt, in einem dieser Fälle war der Balkenstich zweimal gemacht worden. Die Radikaloperation wurde 2 mal nachgeschickt.

Völlige Rückbildung der Stauungspapille ohne Atrophie und mit Erhaltung des Sehvermögens bewirkte der Balkenstich allein 6 mal (Fälle 1, 3, 12, 18, 20, 22), während der 7. Fall (Nr. 19), der auch als Erfolg zu buchen ist, zwar mit ausgesprochener Atrophie, aber doch mit gutem Sehvermögen an dem einzigen überhaupt in Betracht kommenden Auge ausheilte.

Von den 7 Patienten, bei denen die Heilung eintrat, sind 2 nach 1, bzw. 3 Monaten gestorben, die anderen leben noch, soweit am Schluss der Arbeit bekannt war.

Als einen relativen Erfolg möchte ich die Wirkung des Balkenstichs in weiteren vier Fällen in Anspruch nehmen, wenngleich ich zugebe, dass man sie bei grosser Skepsis vielleicht auch zu den Versagern rechnen kann:

1. Leiter (Fall 9). Ungewöhnlich schnelle Rückbildung der Stauungspapille, aber Übergang in Atrophie, höchst wahrscheinlich neben der Stauungspapille luetische Neuritis, die den Erfolg vereitelte. Der geringe Visus war nach 2 Jahren unverändert, Gesamtbefinden normal.

2. Werner (Fall 10). Keine absolute Rückbildung, teilweise Atrophie, aber Erhaltung der Funktion nach 2 Jahren. (Siehe Epikrise S. 178.)

3. Riesmeyer (Fall 13). Sehr langsame, aber stetig zunehmende Rückbildung ohne Atrophie, dann aber Rezidiv mit raschem Exitus.

4. Agnes Sch. (Fall 23). In den ersten $4^1/_2$ Wochen nach der Operation war eine mässige Abschwellung festzustellen, ob dieselbe weiter zugenommen hätte, kann nicht entschieden werden, da die nachgeschickte Eröffnung des IV. Ventrikels hinzukam und schnelle Rückbildung der Stauungspapille bewirkte.

Der Balkenstich war für die Stauungspapille erfolglos 10 mal, in 3 von diesen Fällen (2, 4, 23) bewirkte die nachgeschickte Trepanation, bzw. die Eröffnung des IV. Ventrikels Heilung der Stauungspapille, während im 4. (Abel) noch nicht sicher anzugeben ist, ob der Erfolg der zweiten Operation ein durchgreifender sein wird. Wenn ich bei diesen 10 Fällen von Erfolglosigkeit des Balkenstichs spreche, so verzichte ich absichtlich darauf, vorübergehende kleine Besserungen besonders zu berücksichtigen, ebenso auf eine Erörterung der Frage, ob die nachfolgende Trepanation ihre günstige Wirkung gehabt hätte, wenn die erste Operation nicht vorausgegangen wäre. Es scheint mir besser, zweifelhafte „Erfolge“ lieber nicht zu berücksichtigen, wobei aber auch hier wieder betont sei, dass meine Ausführungen sich ja nur auf die Stauungspapille und nicht auf andere oft viel mehr in Vordergrund des Leidens stehende Symptome beziehen. Hiernach bedeutet Erfolglosigkeit in bezug auf die Stauungspapille noch durchaus nicht Versagen der Operation in jeder Hinsicht.

2 Fälle scheiden für die Beurteilung aus, der eine wegen 3 Tage später eingetretenem Tod, der andere, weil bereits nach 14 Tagen die Radikaloperation angeschlossen wurde.

Von den Fällen der zweiten Gruppe mit schlechtem Sehvermögen (13) sind 7 gestorben, und zwar 4 Tage nach der Operation 1,

1 Monat nach dem Balkenstich, bzw. 12 Tage nach der Trepanation 1, 2 Monate nach dem Balkenstich, bzw. 2 Tage nach der Trepanation über dem Kleinhirn 1, 6 Monate nach dem Balkenstich 2, davon wurde bei einem die Radikaloperation nachgeschickt, der Patient erlag, 14 Monate nach dem Balkenstich 2, bei einem derselben war eine osteoplastische Operation nachgeschickt, die Patient nur 10 Tage überlebte.

In diesen 13 Fällen wurde der Balkenstich allein 7 mal gemacht, bei einem Patienten 2 mal; die Trepanation wurde nachgeschickt 3 mal, ging voraus 1 mal, die Radikaloperation folgte 1 mal, nur trepaniert wurde 1 mal.

Die Erfolge sind ausserordentlich schlechte, wie es bei dem Zustand, in dem sich die Sehnerven zur Zeit der Operation befanden, nicht anders zu erwarten war.

Als ganz vorübergehende Besserung, mehr prinzipiell interessant als praktisch wichtig, ist zu erwähnen der Fall Schramm. Zweifellose sehr günstige Wirkung mit Wiederherstellung normaler Sehschärfe am besseren Auge ergab der Fall Zeise, relativ günstige Einwirkung darf man wohl bei Cortezka annehmen.

Gänzlich wirkungslos war der Balkenstich 9 mal; unter diesen Fällen wurde noch ein überraschender und höchst erfreulicher Erfolg durch die Trepanation erzielt im Falle Wersig. 2 mal konnte auch die nachgeschickte Trepanation nichts mehr nützen, die einmal — ebenfalls nutzlos — als einziger Eingriff gemacht wurde.

Als wichtigste Tatsache ist auf Grund der mitgeteilten Fälle in Bestätigung der früheren Angaben von Anton und v. Bramann hervorzuheben, dass der Balkenstich eine druckentlastende Operation ist, welche in einer Anzahl von Fällen die Stauungspapille zur Rückbildung ohne Atrophie zu bringen vermag. Man hat im allgemeinen den Eindruck, dass diese Rückbildung langsamer erfolgt, als bei der Palliativtrepanation. Zahlenmässig kann ich diese Angabe nicht belegen, weil die schon einmal erwähnten ungünstigen räumlichen Beziehungen der hiesigen Augen- und Nervenklinik eine fortlaufende Mitbeobachtung unmöglich machen.

Als ein wesentlicher Nachteil wäre eine solche langsamere Einwirkung nur dann zu betrachten, wenn es sich um ein vorgeschrittenes Stadium der Stauungspapille handelt.

Auch das hier vorgelegte Material bestätigt von neuem die Schlussfolgerung, die ich schon früher für die Palliativtrepanation gezogen hatte: Günstige Prognose für das Sehvermögen geben

im allgemeinen nur die Fälle, welche bei guten oder nur wenig herabgesetzten Funktionen operiert werden. Es ist nicht nur berechtigt, sondern direkt angezeigt, bei sicher festgestellter Stauungspapille bereits auf die Operation zu dringen, wenn die Funktionen noch vollkommen normal sind. Der Vergleich mit der intraokularen Drucksteigerung ist hier ein sehr nahe liegender. So wenig ich beim Glaucoma simplex mit hochgradigem Gesichtsfelddefekt und tiefer Excavation einen nachhaltigen Erfolg von einer Operation erwarte, tue ich es bei Stauungspapille mit schwerer Sehstörung. In beiden Fällen erlebt man wohl überraschende Ausnahmen, nur sind sie leider sehr selten. Und ebenso wie die Glaukomoperation in vorgeschrittenen Stadien direkt schaden kann, scheint mir auch in einigen Fällen meines Materials die überaus schnelle Atrophie trotz Rückbildung der Stauungspapille, sowie der rapide Verfall des Sehvermögens in ursächlichem Zusammenhang mit der Operation zu stehen, wenn sich dies auch nicht so sicher beweisen lässt wie beim Glaukom, da bei der Stauungspapille von einem gewissen Zeitpunkt an auch ohne Operation sehr rasche Erblindung eintreten kann.

Ich würde deshalb vom ophthalmologischen Standpunkt aus bei den Spätstadien nicht mehr auf operative Behandlung dringen; anderseits kann man im Zweifel sein, ob man sie direkt ablehnen soll, denn die Mehrzahl der Fälle erblindet mit und ohne Operation, und gelegentlich kommt doch noch einmal ein günstiges Resultat der Operation zur Beobachtung. Ausserdem muss man bedenken, dass viele dieser Patienten noch anderweitigen Nutzen von einem Eingriff haben können (Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe usw.). Die Indikationsstellung würde ich aber in solchen Fällen völlig den Neurologen überlassen.

Der Nutzen und die Bedeutung des Balkenstichs steht ausser Zweifel, es entsteht nun aber die Frage: Ist er der Trepanation gleichwertig, und hat er Vorteile vor derselben, die seine allgemeine Empfehlung rechtfertigen? In 3, bzw. 4 meiner Fälle hat sich die Trepanation überlegen erwiesen, denn sie bewirkte noch Heilung, nachdem der Balkenstich versagt hatte. Die starken Hirnprolapse, die sich hier entwickelten, weisen darauf hin, dass die Raumbeschränkung in der Schädelhöhle eine so hochgradige war, dass die bessere Ableitung des Liquors, die ja der Balkenstich allein bewirken kann, zur Entlastung nicht genügte, sondern dass die festen Teile Raum zum Ausweichen brauchten.

Diesen 4 Fällen steht ein anderer gegenüber, wo die — allerdings schon zu spät ausgeführte — Trepanation versagte, und der nachgeschickte Balkenstich für ganz kurze Zeit etwas Sehvermögen an den vorher bereits völlig erblindeten Augen herstellte. Praktische Bedeutung hatte dies für den Patienten zwar nicht, die Tatsache lässt aber immerhin die Möglichkeit offen, dass der Balkenstich gelegentlich mehr nützen kann als die Trepanation.

Die eigene Erfahrung hat mich nach anfänglicher Skepsis zu einem Anhänger des Balkenstichs gemacht, und ich stehe nicht an, ihn zurzeit als die in erster Linie zu empfehlende Operation zur Heilung der Stauungspapille zu bezeichnen, aber nur unter der Voraussetzung, dass die Indikation zur operativen Behandlung richtig gestellt ist, d. h., dass die Funktionen noch gut sind. Liegt der Fall in dieser Hinsicht zweifelhaft, so würde ich vorläufig mehr zur sofortigen Trepanation raten, da ich glaube, dass sich hier die Druckherabsetzung im allgemeinen wesentlich schneller entwickelt.

Wo die Sorge, zu spät zu kommen, nicht ausschlaggebend ist, halte ich den Balkenstich für die Operation der Wahl, weil er zweifellos der kleinste Eingriff ist. Die kleine Öffnung in der Dura wird wieder genäht, dem Gehirn bleibt sein wichtigstes Schutzorgan erhalten, Infektionsgefahr kommt kaum in Betracht, die Shockwirkung ist bei Operation in Lokalanästhesie minimal, und der Hirnprolaps wird vermieden. Wenn ich auch nach wie vor der Überzeugung bin, dass der letztere in gewissen Fällen notwendig ist, um die gewünschte Entlastung zu erzielen, so ist es doch anderseits sicher bewiesen, dass dies für eine Anzahl von Fällen nicht zutrifft, und deshalb ist er zunächst zu vermeiden. Dass der Balkenstich da, wo er für die Stauungspapille versagt, nicht ohne weiteres als überflüssig bezeichnet werden kann, ist in der Einleitung dieser Arbeit bereits hervorgehoben und begründet.

Bei der Frühoperation kann man nun in den auf den Balkenstich folgenden Wochen in aller Ruhe beobachten, ob die Stauungspapille zurückgeht. Tut sie das auch nur in beschränktem Masse, so habe ich gar keine Bedenken, 6—8 Wochen abzuwarten, besonders wenn die übrigen Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Verdunkelungen) zurückgehen. Länger würde ich allerdings nicht zusehen. Man kann ja nun im Zweifel sein, ob man zunächst einen zweiten Balkenstich versuchen soll. Da ich keinen Fall habe, wo der zweite die Stauungspapille zur Rückbildung brachte, nachdem der erste ver-

sagt hat, so würde ich in solchen Fällen bis auf weiteres zur Palliativtrepanation raten, von der nachgewiesen ist, dass sie noch Erfolg bringen kann. Wie ich schon in meinem Vortrag betonte, kann ich die von Anton festgestellte Tatsache, dass die Hirnoberfläche an der Trepanationsstelle regelmässig ausgebreitete mikroskopische Veränderungen zeigt, nicht als Gegenanzeige betrachten, da die vielfache klinische Erfahrung lehrt, dass sich solche Patienten des besten Wohlseins erfreuen können. Ich glaube, der Bedeutung jener Antonschen Beobachtung damit voll Rechnung zu tragen, wenn ich jetzt die früher von mir als Normaloperation bezeichnete Trepanation an die zweite Stelle setze und dem Balkenstich unter den oben dargelegten Einschränkungen den Vorzug gebe. Ob jene von Anton bemängelten Veränderungen sich vermeiden lassen, wenn die von einigen Seiten empfohlene Transplantation der Fascia lata (Payr, v. Eiselsberg u. a.) über den Gehirndefekt vorgenommen wird, ist meines Wissens bisher nicht untersucht worden.

Bei meiner Empfehlung des Balkenstichs bin ich mir vollkommen klar darüber, dass die Zahl der mit dieser Operation geheilten Fälle von Stauungspapille noch sehr klein ist im Vergleich zu der, die durch Trepanation geheilt wurden. Es ist deshalb durchaus möglich, dass weitere Erfahrungen an einem genügend grossen Material lehren könnten, dass die ältere Operation (Dekompressivtrepanation) doch den Vorzug verdient. Könnte man klinisch mit Sicherheit entscheiden, wann der erhöhte Hirndruck wesentlich auf Vermehrung der Flüssigkeit, wann dagegen auf Zunahme fester Substanz beruht, so würde ich schon jetzt für die erste Gruppe den Balkenstich, für die zweite die Trepanation bevorzugen. Da eine solche klinische Scheidung aber nicht durchführbar, anderseits beim Balkenstich eine sehr gute Orientierung über die Beschaffenheit der Ventrikel möglich ist, so halte ich zurzeit diese Operation für besonders empfehlenswert, möchte mich aber schon jetzt gegen den etwaigen Vorwurf der Wankelmütigkeit verwahren, wenn mich die weiteren Erfahrungen zu der Überzeugung führen sollten, dass der Wert des Balkenstichs geringer ist, als ich jetzt annehmen muss. Es liegt eben hier noch kein abgeschlossenes Gebiet vor, sondern es gilt weiter ohne Voreingenommenheit für ein bestimmtes Verfahren, kritisch zu prüfen und das beste zu wählen.

Wenn ich den Balkenstich besonders empfehle und ihn als eine relativ einfache Operation bezeichne, so muss doch immer von neuem betont werden, dass er nahezu gefahrlos nur dann

genannt werden kann, wenn er von einem auf der Höhe seiner Kunst stehenden Gehirnchirurgen ausgeführt wird. Starke Blutungen, ungünstige Lage grosser Venen, starke Verschiebung der Hirnteile durch Tumoren können erhebliche Schwierigkeiten herbeiführen. Der einzige Fall in meinem Material, wo er direkt geschadet hat, betrifft die Patientin Wersig (27), wo sich Hemiplegie und rapide Abnahme des Sehvermögens bis zur Erblindung unmittelbar an die Operation anschlossen.

Es ist nicht überflüssig, auf diese technische Seite hinzuweisen. Ist mir doch gesprächsweise von ophthalmologischer Seite als das einzig richtig bezeichnet worden, wenn der Augenarzt selber die Palliativtrepanation ausführt, die ja eine einfache Sache sei. Ich kann vor einer solchen Unterschätzung des Eingriffs nur dringend warnen. Die Eventualitäten, die sich nach Eröffnung des Schädels einstellen können, sind niemals mit solcher Sicherheit voraus zu sehen, dass ein Ungeübter solche Operationen vornehmen sollte. Er übernimmt damit eine Verantwortung, die er nicht tragen kann. Wer viele solche Operationen gesehen hat, wird zur gleichen Ansicht gelangen.

Wenn Kaelin-Benziger[1]) in seiner interessanten und verdienstvollen Arbeit die Dekompressivtrepanation dem Ophthalmologen vorbehalten will und sie selber nach modifizierter eigener Methode ausgeführt hat, so erlaube ich mir selbstverständlich keine Kritik dieses Vorgehens, soweit seine Person in Betracht kommt. Jeder muss sein Können auf diesem Gebiet richtig einschätzen und so handeln, wie er es verantworten kann. Ich wende mich nur mit Entschiedenheit gegen eine Verallgemeinerung des Standpunktes, dass die Ophthalmologen auf diesem Gebiet den Chirurgen nach Möglichkeit ausschalten sollen. Schon für die Diagnosenstellung sollen sie sich vielmehr die Mitwirkung des Neurologen sichern, der unter Umständen Symptome, die für eine Lokalisation von Wert sind, auffinden wird, für die Operation wird der Chirurg im allgemeinen die geeignetere Instanz bleiben. Kann doch, z. B. nach Eröffnung des Schädels, die Radikaloperation in Frage kommen, ferner kann es zweckmässiger sein, über dem Kleinhirn zu operieren u. dergl.

Die grössere Umständlichkeit, die darin liegt, dass der die Stauungspapille feststellende Ophthalmologe nicht selber die Schädeloperation macht, wird unseres Erachtens durch die grössere Sicherheit für den Patienten reichlich aufgewogen.

---

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIX, 2 u. 3.

In meinen früheren Arbeiten war es meine wichtigste Aufgabe, unter möglichst sorgfältiger Verwertung der gesamten mir zugänglichen Literatur den Beweis zu erbringen, dass die operative Behandlung der Stauungspapille das prinzipiell richtige Verfahren ist. Diese Ansicht, der bei meinem ersten Vortrag in Heidelberg nur von wenigen zugestimmt wurde, hat, soweit ich sehe, in der neueren Literatur keinen ernsthaften Widerspruch mehr gefunden. Ob daraus der Schluss zu ziehen ist, dass sie sich jetzt allgemeiner Anerkennung erfreut und vor allen Dingen, ob die praktischen Folgerungen daraus gezogen werden, entzieht sich vorläufig meiner Kenntnis. Es wäre sehr zu begrüssen, wenn auch von anderer Seite eingehendere Mitteilungen erfolgen würden.

Wenn man gelegentlich auf Grund der Beobachtung von 1 oder 2 Spontanheilungen auch jetzt noch die Ansicht vertreten findet, dies käme doch viel häufiger vor, als man anzunehmen pflege, und es sei deshalb das abwartende Verfahren zu bevorzugen, so kann ich darauf nur von neuem erwidern: Solche Fälle von Spontanheilung sind gegenüber der ungeheuren Überzahl derjenigen, die ohne Operation erblinden, so selten, dass sie nicht im geringsten zur Änderung des prinziellen Verhaltens berechtigen, so lange wenigstens als uns wie jetzt jede Möglichkeit fehlt, vorauszusagen, wann jene Spontanheilung eintreten wird. Sollte es einmal möglich werden, in dieser Hinsicht eine richtige Prognose zu stellen, so wäre ein solcher Fortschritt gar nicht hoch genug zu schätzen, und ich würde es mit besonderer Freude begrüssen, wenn man die Operation für einen Teil der Fälle als überflüssig erklären könnte.

Eine besondere Stellung nehmen natürlich die Fälle ein, in welchen Syphilis nachweisbar ist. Dass hier die spezifische Behandlung allein Heilung bringen kann, steht fest und ist schon früher auch von mir ausdrücklich hervorgehoben worden. Man vergleiche hierüber auch die Angaben von Wilbrand und Sänger[1]). Aber auch diese heben hervor, dass man in Fällen von nicht mehr frischer Stauungspapille sich keineswegs auf die medikamentöse Behandlung verlassen darf. Ehe man aber hier zur Schädeleröffnung schreitet, ist es gerechtfertigt, die Lumbalpunktion zu versuchen, welche die spezifische Behandlung gelegentlich in ausgezeichneter Weise zu unterstützen vermag, wovon ich mich auch überzeugen konnte.

Überblickt man die seit meiner Monographie erschienene Lite-

[1]) Neurologie des Auges. Bd. IV, 2.

ratur, so ergibt sich, dass eine möglichst vollständige Zusammenstellung der Kasuistik keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte bringen, und dass dieselbe auch deshalb vielleicht nicht einmal ein wirklich zutreffendes Bild geben würde, weil gerade die erfahrensten Operateure, z. B. Horsley, Cushing mehr summarisch über ihre Erfahrungen berichten.

Es sei deshalb gestattet, nur auf einzelne Arbeiten etwas genauer einzugehen und im übrigen mehr die Gesamtergebnisse zu berücksichtigen.

In dieser Hinsicht darf, wie schon erwähnt, zunächst noch einmal hervorgehoben werden, dass mir kein einziger namhafter Autor bekannt geworden ist, der die palliativen Operationen prinzipiell bekämpft. Vielmehr treten Unterschiede eigentlich nur betreffs der anzuwendenden Methoden hervor, ferner, wenn auch hiervon selten ausdrücklich gesprochen wird, bezüglich des Zeitpunkts des Eingriffs.

Während Kaelin-Benziger meinen Standpunkt teilt, möchte Axenfeld (Diskussion 1912) abwarten, bis eine wenn auch geringe Abnahme der Funktionen nachweisbar ist. Dies war ja früher auch meine Ansicht; wenn ich inzwischen weiter gegangen bin, so bestimmt mich dazu der Umstand, dass manchmal beginnende Abnahme von sehr rascher Verschlechterung gefolgt sein kann. Ich möchte abwarten, ob nicht auch Axenfeld allmählich in der Indikationsstellung weitergehen wird.

Was die Methode betrifft, so sind gerade über den Balkenstich erst wenige genauere Mitteilungen ausser den von hier stammenden zu verzeichnen.

Hessberg jun. führt in der Diskussion (1912) 7 Fälle von Balkenstich an, davon betrafen 5 Hydrocephalen. Bei 3 derselben ging die Stauungspapille zurück, 2 bereits sehr vorgeschrittene endigten mit Atrophie. Bei 2 weit vorgeschrittenen Tumorfällen war keine Änderung festzustellen. Von günstigen Erfahrungen berichten Wendel und Habs (Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 562), es ist aber aus dem kurzen Referat nicht zu ersehen, ob die Stauungspapille geheilt wurde.

Schloffer[1]) hat (nach einem kurzen Gesellschaftsbericht) in 10 Fällen, nahezu lauter Tumoren mit Sehstörung, den Balkenstich ausgeführt. Das Sehvermögen besserte sich nur in 2 Fällen, dagegen war eine deutliche Verminderung der Kopfschmerzen bemerkbar. In 5 Fällen musste die Dekompressivtrepanation mit allerdings besserem

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. S. 440. 1913.

Erfolg als ihn der vorangegangene Balkenstich brachte, vorgenommen werden. Schloffer glaubt, dass die ungünstigen Erfolge damit zusammenhängen, dass es sich immer um Tumoren handelte, bei einfachem Hydrocephalus würden die Ergebnisse bessere sein. Er zieht bei Tumoren die einfache Ventrikelpunktion, und wenn sie nicht genügt, die palliative Trepanation vor.

Bednarskis[1]) Ergebnisse lauten etwas günstiger, doch sind seine Fälle in so stark vorgeschrittenem Stadium operiert, dass man nur bedingte Schlüsse ziehen kann. 1. Oxycephalie. Sehschärfe rechts von Handbewegungen auf Finger $^1/_2$ m, links von Finger $3^1/_2$ m auf Finger 5 m gestiegen. Papillen schon vor dem Balkenstich stark abgeblasst, Beobachtungsdauer $^1/_2$ Jahr, nach des Verfassers Ansicht ein Erfolg, da sonst Erblindung eingetreten wäre, was mir durchaus nicht so sicher erscheint. 2. Schon blind beim Balkenstich, Stauungspapille soll in den nächsten Tagen etwas abgenommen haben, bereits nach 9 Tagen +. Riesiger Kleinhirntumor. 3. Hydrocephalus, Kind ist blind. 2 Tage nach dem Balkenstich sieht es, nach 14 Tage wieder schlechter, 9 Monate später Bericht der Angehörigen, dass es sieht. 4. Keine Stauungspapille. 5. Hydrocephalus, Atrophie nach Stauungspapille. Nach dem Balkenstich rechts von $^5/_{30}$ auf $^5/_{15}$, links von Handbewegungen auf Fingerzählen in 4 m.

Schuhmacher[2]) berichtet über einen Misserfolg mit dem Balkenstich bei Turmschädel; bei der Operation trat gar kein Liquor aus. Die Sektion zeigte, dass die Ventrikel nicht erweitert waren, dass aber ein grosses Missverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bestand.

Die Erfahrungen von Ruediger-Rydygier[3]) bringen wenig für unsere Frage Verwertbares, obgleich er über 11 Fälle von Balkenstich berichtet. Entweder sind die Angaben über die Stauungspapille und ihre Beeinflussung zu ungenau, oder die Patienten waren bereits ganz oder fast völlig erblindet. Nur in einem Falle (3) heisst es, dass 1 Monat nach dem Balkenstich die Stauungspapille nicht mehr vorhanden, und dass Patient nach $1^3/_4$ Jahren völlig gesund war. Die Krankheit hatte hier 2 Jahre vor der Operation begonnen und war allmählich immer schlimmer geworden.

Es ist gelegentlich die Frage aufgeworfen worden, ob der Balkenstich die Stauungspapille auch zur Heilung bringen könne, wenn ein

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXII. S. 84.
[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. S. 472. Ref.
[3]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. CXVII. S. 344.

Tumor die Ursache sei. Durch Sektion ist dies erwiesen in meinem Fall 12, mit vollständiger Sicherheit anzunehmen im Fall 28 (Hypophysistumor). In den günstig verlaufenen Fällen, die noch am Leben sind, fehlt natürlich vorläufig der endgültige Beweis, ich zweifle aber nicht, dass er sich später noch in grösserem Umfang wird erbringen lassen, da einige dieser Fälle noch Symptome haben, die das Fortbestehen einer Geschwulst überaus wahrscheinlich machen. Sind ja doch auch unter den günstigen Fällen von Palliativtrepanation manche, wo die Tumordiagnose wegen des langen guten Gesundheitszustandes aufgegeben war und schliesslich doch durch die Sektion als richtig erwiesen wurde.

Sollte es sich aber auch einmal herausstellen, dass bei den geheilten Fällen in der Mehrzahl kein Tumor vorlag, so würde das den Wert der Operation keineswegs herabsetzen. Denn gerade für die Patienten, die dauernd am Leben bleiben, ist die operative Heilung der Stauungspapille, wie ich schon mehrfach betonte, von unschätzbarem Werte. Muskens und Snellen[1]) betonen ebenso, wie ich das getan habe, die Häufigkeit von Erblindung durch Stauungspapille bei sonst ganz geheilten Insassen von Blindenanstalten.

Mit vollem Recht hat man sich auch in neuerer Zeit immer wieder die Frage vorgelegt, ob und inwieweit der einfachere Eingriff der Lumbalpunktion genügen kann, die Stauungspapille zur Ausheilung zu bringen.

Siegrist[2]) berichtet über 2 erfolgreich behandelte Fälle und einen dritten, bei welchem stets nach 1 bis 2 Monaten Rezidive auftraten, und der deshalb trepaniert wurde. Bei der späteren Sektion fand sich ein grosses Sarkom im rechten Frontallappen. Er hebt hervor, dass also auch bei einem Tumor Besserungen zu erzielen waren.

Immerhin handelt es sich in diesem Falle nur um Besserung, nicht um Heilung der Stauungspapille durch Lumbalpunktion.

Wegen der prinzipiellen Bedeutung solcher Fälle wäre ich dankbar, wenn ich auf eine etwa übersehene Beobachtung hingewiesen, oder wenn eine solche mitgeteilt würde, welche den Beweis erbringt, dass eine durch Tumor bedingte Stauungspapille durch eine oder mehrere Lumbalpunktionen geheilt worden ist. Bis jetzt habe ich

---

[1]) Nederl. Tijdskr. v. Geneesk. II. p. 1125. 1909.

[2]) Diskussion zu meinem Vortrag 1912 und Korresp.-Bl. Schweizer Ärzte. 1912. Nr. 14.

keinen solchen Fall aufgefunden, wenn auch von mehreren Autoren nicht daran gezweifelt wird, dass ihre Fälle jene Deutung zulassen.

Siegrist fasst seinen Standpunkt dahin zusammen: „Alle Fälle von Stauungspapille, bei welchen Lokalsymptome fehlen, und bei denen Tumorbildung nicht wahrscheinlich ist[1]), sollen zuerst durch mehrere vorsichtig ausgeführte Lumbalpunktionen behandelt werden. Tritt keine Heilung oder wesentliche Besserung ein, zeigen sich bald wieder Rezidive, dann soll der Chirurg eingreifen.“ Diese Fassung seiner Ansicht lautet etwas anders, als er sie meiner Erinnerung nach mündlich in der Diskussion gab, sonst würde meine Antwort anders formuliert worden sein.

In der jetzigen Fassung könnte ich ihm durchaus zustimmen, wenn ich es für möglich hielte, sich darüber zu einigen, wann bei Stauungspapille „Tumorbildung nicht wahrscheinlich ist“. Eine oder mehrere vergebliche Lumbalpunktionen würden natürlich an sich keine ernstere Bedeutung haben, der springende Punkt ist und bleibt doch aber ihre Gefährlichkeit bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, die sehr früh nur Stauungspapille und allgemeine Drucksymptome machen können.

Trocmé[2]) hat in einer bemerkenswerten Arbeit 35 Fälle von Tod nach Lumbalpunktion zusammengestellt, von denen die Hälfte Tumoren der hinteren Schädelgrube betrifft. Er meint, die Gefahr sei genügend sicher zu vermeiden, wenn man wenig Flüssigkeit (8—10 ccm) langsam, eventuell mit Unterbrechungen herauslässt, in horizontaler Lage operiert und sofort aufhört, wenn heftige Kopfschmerzen entstehen. Ausserdem seien nach Sicard Fälle auszuschalten, bei welchen infolge horizontaler Lage des Patienten Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen entstehen.

Es mag ja durchaus richtig sein, dass man durch die Art der Ausführung der Lumbalpunktion die Gefahr wesentlich vermindern kann, für beseitigt kann ich sie vorläufig nach den Erfahrungen zahlreicher Autoren nicht ansehen. Ob Entleerungen von 8—10 ccm ausreichen würden, eine Stauungspapille zu heilen, mag zweifelhaft erscheinen.

Ich würde jedenfalls bis auf weiteres von Lumbalpunktion als therapeutischem Verfahren absehen, wenn eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube im Bereiche der Möglichkeit liegt und sie nur anwenden, wenn Meningitis oder Lues wahrscheinlich ist. Natürlich

---

[1]) Von mir gesperrt.

[2]) Trocmé, De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris 1909.

könnte man auch mir entgegenhalten, dass die Differentialdiagnose zwischen gewissen Formen der Meningitis und Tumor nicht immer zu stellen ist. Ich ziehe deshalb vor, hierüber den Neurologen zu befragen, und „in dubio" die Lumbalpunktion zu vermeiden, während sie Siegrist in solchen Fällen wohl machen würde. Das ist natürlich Ansichtssache und hängt nur davon ab, wie hoch man die Gefahr der Lumbalpunktion bewertet. Wenn man selber noch keinen Unfall dabei erlebt hat, so schliesst das nicht aus, dass der nächste Fall ihn bringen kann.

Ebenso dürften die Meinungen darüber auseinandergehen, wie oft hintereinander man die Lumbalpunktion zum Zwecke der Druckentlastung bei demselben Patienten ausführen soll. So erwähnt Trocmé[1]) in seiner Zusammenstellung 2 Fälle (Wolf, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26. S. 321. 1899 und Widal und Digne, Soc. méd. des Hôpit. 23. X. 03), in denen nicht weniger als 17 mal punktiert wurde. Hierzu werden sich wohl nur wenige entschliessen.

Aus der eingehenden Arbeit von Velter[2]) ist hervorzuheben, dass in 5 Fällen, die nachher mit vollem oder teilweisem Erfolg trepaniert wurden, die vorausgeschickte Lumbalpunktion vergeblich war. Nur im 6. Falle, wo nur eine Punktion gemacht war, trat Heilung ein, die der Autor selber aber mehr als spontane Rückbildung aufzufassen scheint. Nach diesen Ergebnissen ist es schwer verständlich, dass er rät, in jedem Falle die Behandlung der Stauungspapille mit Lumbalpunktion zu beginnen.

Einzelne Erfolge von Hochstetter, Schuster, Muskens seien kurz erwähnt, auf Vollständigkeit lege ich keinen Wert, da sich mir keine prinzipiellen neuen Gesichtspunkte ergeben haben.

Über die Palliativtrepanation hat in den letzten Jahren unter den Ophthalmologen A. v. Hippel[3]) die umfangreichsten Erfahrungen gesammelt. Er berichtet in der Diskussion zu meinem Vortrag über 27 Fälle. Regelmässig ging die Stauungspapille zurück, vollständig bei 12 Patienten, während bei den übrigen vor erreichter Heilung der Tod eintrat. Er bestätigt die Erfahrung, dass nur die Fälle Aussicht auf Erhaltung brauchbaren Sehvermögens haben, welche frühzeitig operiert werden. Bei 4 Patienten mit rapide wachsenden Tumoren hat die Trepanation den Exitus beschleunigt.

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Velter, Arch. d'opht. 1911. S. 129.

[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 47 und Diskussion zu meinem Vortrag 1912.

8 Patienten waren zur Zeit der Mitteilung noch am Leben, 2 davon erschienen völlig gesund (nach 2 Jahren 7 Monaten, bzw. nach 1 Jahre und 10 Monaten), 2 weitere haben fast normale Sehschärfe (nach 1 Jahre, bzw. 10 Monaten), 2 sehen wenigstens auf einem Auge so viel, um ihren Beruf ausüben zu können. Bei den beiden letzten hat sich das vor der Operation schon sehr schlechte Sehvermögen wenigstens 16, bzw. 8 Monate unverändert erhalten, obgleich die Papillen atrophisch aussehen.

Sehr bemerkenswert ist ein Fall, der nach der Trepanation für 14 Monate vollständig geheilt erschien, dann aber plötzlich im epileptischen Anfall starb und ein grosses Gliom im rechten Stirnlappen zeigte.

Das grosse Material Hildebrands[1]) gibt für unsere Frage nur spärliche Ausbeute, einige Fälle von Stauungspapille, besonders bei Meningitis serosa wurden durch die Trepanation über dem Kleinhirn geheilt, in der grossen Mehrzahl der Fälle bestand aber schon völlige Erblindung oder wenigstens vorgeschrittene Atrophie, so dass auch aus dieser Arbeit wieder hervorgeht, wie gross die Unterlassungssünden auf diesem Gebiet noch sind.

Auf eine Anführung der Mitteilungen anderer Autoren, die nur über vereinzelte Fälle berichten, kann ich hier wohl verzichten, da eine Durchsicht derselben mir nichts ergeben hat, was geeignet wäre, meinen Standpunkt irgendwie zu verändern. Hervorzuheben ist nur, dass die Mortalität im direkten Anschluss an die Operation zweifellos viel geringer ist, als es sich bei meiner älteren Statistik ergab. Die bessere Beherrschung der Technik, vor allem aber die Vornahme der Operation in früheren Stadien des Krankheitsprozesses erklärt diesen Fortschritt ohne weiteres.

Was die Stelle des Schädels betrifft, an welcher die Trepanation ausgeführt werden soll, so erscheint es mir für den Ophthalmologen sehr schwierig, über diesen Punkt ein massgebendes Urteil zu fällen. Von Fedor Krause[2]) und Borchardt[2]) sind Einwendungen gegen das von mir früher in den Vordergrund gestellte Verfahren Cushings erhoben worden. Bei starkem Druck wölbe sich das Gehirn so sehr vor, dass eine exakte Muskelnaht unmöglich sei. Selbst wenn sie gelinge, so wölbten sich Gehirnteile aus der Umgebung weiter vor, wo-

[1]) Hildebrand, Beitrag zur Chirurgie der hinteren Schädelgrube. Arch. f. klin. Chir. Heft 100. S. 3.

[2]) Diskussion zu Anton: Indikation und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndrucks. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. S. 254. 1912.

durch es zu Lähmungen kommen könne. Die Autoren operieren deshalb lieber über dem Scheitellappen. Ich darf daran erinnern, dass Cushing für solche Fälle mit sehr hohem Druck die Lumbalpunktion nach Eröffnung des Schädels empfohlen hat, die jene Schwierigkeiten beseitigen soll, möchte mir aber keine eigene kritische Stellungnahme in dieser Frage erlauben. Eine Hemiparese bei der subtemporalen Methode habe ich neuerdings selber gesehen; es ist jedenfalls ratsam, von der motorischen Region möglichst entfernt zu bleiben. Dass Cushing selber mit seiner Methode sehr gute Erfolge erzielt hat, ist wohl nicht zu bestreiten.

Bedeutungsvoller erscheint mir, dass in neuerer Zeit relativ oft über dem Kleinhirn operiert worden ist, offenbar mit der Absicht, eventuell zu einer radikalen Beseitigung des an dieser Stelle vermuteten Krankheitsherdes zu kommen. Dieses Bestreben verdient vollste Beachtung, da ja natürlich die Radikalbehandlung immer das oberste Ziel bleiben muss.

Hierbei sollten aber auch alle diagnostischen Möglichkeiten berücksichtigt werden, und dazu scheint mir ganz besonders die diagnostische Gehirnpunktion mit Aspiration von Gewebselementen zur Vornahme histologischer Untersuchung berufen. Den Wert dieser Methode hat Pfeifer[1]) in einer ausführlichen Arbeit neuerdings eingehend erörtert und auch angegeben, dass man die Verletzung des Sinus transversus, die einmal vorgekommen ist, vermeiden könne, wenn man mindestens 1 cm unterhalb des sogenannten Neisserschen Punktes mit der Nadel eingehe. Anton hat betont, dass man durch vorherige Röntgenaufnahme eine abnorme Lage des Sinus an dem Verhalten der Knochenleiste erkennen und auf diese Weise eine Verletzung vermeiden könne. In meinen Fällen ist die Diagnose mehrmals durch die Hirnpunktion gestellt worden.

Die Vorteile und Nachteile einer Eröffnung des Schädels über dem Kleinhirn sollen an der Hand der mir zugänglichen Fälle etwas eingehender besprochen werden.

v. Eiselsberg[2]) berichtet, dass er das Kleinhirn 34 mal frei gelegt hat, und dass 22 dieser Patienten durch die Operation zugrunde gegangen sind. Das ist jedenfalls eine sehr hohe Mortalität, deren Bedeutung man aber doch nur voll würdigen könnte, wenn man

[1]) Pfeifer, Weitere Erfahrungen über Hirnpunktion bei Fällen von Epilepsie und Hirntumor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. X, 1 u. 2. 1912.

[2]) Loc. cit.

wüsste, in welchem Zustand die Patienten zur Zeit der Operation waren. v. Eiselsberg betont selbst, dass seine Erfolge in den letzten $1^1/_2$ Jahren wesentlich besser waren als vorher.

Küttner[1]) befürwortet gerade die Operation über dem Kleinhirn, weil hier die dicken Weichteile einen besonders guten Schutz abgeben, und weil die reichlichen Liquor führenden Subarachnoidealräume besonders gut entleert werden könnten. In einem seiner Fälle ging die Stauungspapille mit Erhaltung von Sehvermögen zurück (Beobachtungszeit 2 Monate), in einem andern trat nach 3 Tagen der Tod.ein. Statt des vermuteten Kleinhirntumors wurde ein Abscess im Frontallappen gefunden.

Günstige Erfolge erzielten Wilms[2]), Unger[3]), Deanesley[4]), Fernandez Santos[5]), Jaboulay[6]), Gore Gillon[7]), Bruns[8]).

Es würden sich wohl noch andere Beispiele der Art auffinden lassen. Um die dabei erzielten Ergebnisse mit den bei der gewöhnlichen Art der Trepanation erhaltenen zu vergleichen ist das Material aber zweifellos noch viel zu klein.

Vorläufig scheint mir gegen eine allgemeine Anwendung der Palliativtrepanation über dem Kleinhirn zu sprechen, dass sie sicher wesentlich gefährlicher ist. Anderseits ist hervorzuheben, dass die erfolgreiche Eröffnung des IV. Ventrikels (Fall Wilms, Nr. 2, 23 meines eigenen Materials) besonders schöne Erfolge ergeben hat, ebenso die reichliche Flüssigkeitsentleerung, die in einigen der andern Fälle möglich war. Hier ist besonders die Arbeit von Hildebrand[9]) hervorzuheben.

Man darf nicht vergessen, dass auf diesem Gebiet noch fortwährend neue Erfahrungen gesammelt werden, und ich halte mich nicht für berechtigt, bestimmte Indikationen aufzustellen, wann wegen Stauungspapille suboccipital, wann subtemporal oder parietal operiert werden soll. Zurzeit könnte ich selbst mich nur entschliessen, zu einer Operation über dem Kleinhirn zu raten, wenn eine der ungefährlicheren Methoden (Balkenstich, bzw. gewöhnliche Trepanation)

---

[1]) Küttner, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12—14. 1908.
[2]) Wilms, Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 2095.
[3]) Unger, Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 208.
[4]) Deanesley, Lancet 1909. p. 1412.
[5]) Fern. Santos, Arch. gén. de Chir. 1909. p. 156.
[6]) Jaboulay (nach Trocmé, loc. cit.).
[7]) Gore Gillon, Brit. med. Journ. 2. Juli 1910.
[8]) Bruns, Neurol. Zentralbl. 1910. S. 833.
[9]) Loc. cit.

oder eventuell beide versagt haben. Dieser Standpunkt erscheint mir ganz besonders gerechtfertigt, wenn ich die allerdings erst in Referaten vorliegenden Äusserungen bedeutender Autoren auf dem letzten Chirurgenkongress betrachte. Es wird dort mehrfach hervorgehoben, dass die Ergebnisse der Gehirnoperationen in letzter Zeit schlechter geworden sind, was auf das zu häufige Operieren diagnostisch unaufgeklärter Fälle zurückgeführt wird. Da nun die Stauungspapille an sich nach meiner Auffassung eine operative Druckentlastung indiziert, so muss wenigstens zunächst unbedingt das ungefährlichste Verfahren den Vorzug verdienen.

Sehr beachtenswert erscheint mir die prinzipielle Verbindung der Dekompressivtrepanation mit der Ventrikeldrainage in der Art, wie es Kaelin-Benziger vor kurzem genauer beschrieben hat. Er führt vor der Eröffnung der Dura mit einem silbernen Troikart die Punktion des Ventrikels aus, lässt denselben nach geeigneter Befestigung liegen und verbindet ihn mittels dünnen Schlauches mit einer Mariotteschen Flasche, deren Regulierhahn die Einflussmenge beliebig reguliert, wenn man nicht vorzieht, durch Schliessen des Hahns oder mit einem Quetschhahn den Abfluss zeitweise ganz zu unterbrechen. Die Flasche wird mit einer Nadel an dem Verband befestigt und belästigt den Patienten nicht.

Diese extrakranielle Drainage wird 8—12 Tage fortgesetzt, dann wird die Kanüle entfernt. In dieser Zeit sind in seinen Fällen Flüssigkeitsmengen von mehreren 100 ccm entleert worden. Er nimmt an, dass auch nach Entfernung des Röhrchens die intrakranielle Drainage des Arachnoidealraums und die im Vordergrund stehende Ventilbildung nachher dauernd bestehen bleiben, ähnlich wie die Öffnung im Balken nach der Anton v. Bramannschen Methode. Seine Ergebnisse sind sicherlich geeignet, zur Nachprüfung des Verfahrens anzuregen.

In der Frage, ob die Dura bei der Trepanation regelmässig eröffnet werden soll oder nicht, sind keine wichtigen neuen Ergebnisse veröffentlicht worden. Die Erfahrungen Velters[1]) bestätigen aufs neue, dass auch volle Erfolge mit Erhaltung der Dura erzielt werden können. So sicher dies feststeht, ebenso bestimmt ist seine Behauptung abzulehnen, dass ein Rückgang der Stauungspapille in den meisten Fällen ohne Duraeröffnung erreicht werden kann.

Es ist hier auch der Ort, den Irrtum von Wilbrand und Sänger[2])

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit.

richtig zu stellen, dass auch Cushing die Eröffnung der Dura für überflüssig halte. Tatsächlich eröffnet er die Dura immer, und zwar gleich in der ersten Sitzung (einzeitiges Verfahren).

Ein sehr merkwürdiger Fall, der von Nacht[1]) veröffentlicht und von Schwalbach operiert wurde, darf hier wohl noch besonders erwähnt werden: ein 7jähriges Mädchen, das an Keuchhusten lift, erblindete sehr rasch. 3 Tage später zeigte es Stauungspapille von 3 *D.* R. Lichtschein, falsche Projektion, L. Amaurose. Am folgenden Tag Trepanation, die Dura wird eröffnet, eine stärkere Flüssigkeitsansammlung ist nicht vorhanden, das Gehirn pulsiert. Punktion des Seitenventrikels ohne Ergebnis. Verschluss der Wunde. In den folgenden 2 Tagen wird der Verband von grossen Mengen Flüssigkeit durchtränkt, am dritten Tag hörte das auf. Von diesem Tag an beginnt die Wiederherstellung von Sehvermögen. 15 Tage nach der Operation R. $S = {}^2/_3 - 1$. L. $S = {}^1/_2$. 1 Monat später alles vollkommen normal.

Eine Erklärung sucht Verfasser darin, dass es infolge der hochgradigen Stauung zu vermehrter Flüssigkeitsausscheidung in die Gehirnräume gekommen sei. Einen Tumor will er wegen des Heilerfolgs ausschalten. Sollte es sich hier vielleicht doch um eine sog. Meningitis serosa gehandelt haben? Auf alle Fälle ist die Beobachtung sehr bemerkenswert.

In einer Arbeit über unser Thema darf der Name Horsleys, des verdienstvollsten Gehirnchirurgen, nicht fehlen. Es ist bekannt, dass er das sog. abwartende Verfahren bei Stauungspapille wegen seiner Nutzlosigkeit unbedingt verwirft. Nach seiner Ansicht ist ausschliesslich dann Dekompression angezeigt 1. wenn die Geschwulst diagnostiziert, aber nicht erreicht werden kann, 2. wenn eine Lokaldiagnose überhaupt nicht möglich ist. Dann ist subtemporal zu operieren.

Bei syphilitischen Affektionen spült Horsley den Subduralraum mit 1:1000 Sublimat aus und gibt an, mit diesem Verfahren, abgesehen von 2 Fällen, die bereits bei der Operation schwere hämorrhagische Zustände zeigten, sehr gute Erfolge erzielt zu haben. Von anderer Seite scheint dieser Weg noch nicht beschritten zu sein.

Bezüglich der übrigen dekompressiven Methoden kann ich mich kurz fassen, ohne deshalb ihre Bedeutung irgendwie zu verkennen. Es handelt sich um die verschiedenen Dauerdrainagen in das Gefässystem (Payr), gegen den subaponeurotischen Raum, gegen die Subcutis, die seitliche Halsgegend, die Bauchhöhle. Ich darf in dieser Hinsicht auf

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII, 1. S. 645.

das Referat von Payr[1]) verweisen und vom Standpunkte des Ophthalmologen nur folgendes hinzufügen: Zur allgemeineren Empfehlung bei der Behandlung der Stauungspapille eignen sich zunächst nur Methoden, bei denen nicht so ungewöhnliche technische Schwierigkeiten zu überwinden sind, wie sie jedenfalls bei einem Teil der genannten vorliegen. Da für uns ausserdem in der Mehrzahl Tumorfälle in Betracht kommen, so ist schon aus diesem Grunde die Payrsche Methode nicht angezeigt, weil sie nach seiner eigenen Angabe wegen der Gefahr der Geschwulstverschleppung hier zu vermeiden ist.

Bei angeborenem oder erworbenem Hydrocephalus hat Payr 18 mal in irgend einer Form drainiert. 7 Todesfälle, 4 mal ein vorzügliches Resultat, auch betreffs der Stauungspapille. Einmal bestand allerdings schon Atrophie, in den andern trat Besserung oder Normalisierung des Sehvermögens ein.

Gerade bei Hydrocephalus hat ja auch der Balkenstich schöne Ergebnisse geliefert (Anton und v. Bramann).

Bei den Hypophysistumoren ist ja Stauungspapille eine Seltenheit. Es erübrigt sich daher, an dieser Stelle die neuen Methoden zu besprechen, die sich zum Ziel setzen, die Geschwulst von der Nase her anzugreifen. Selbstverständlich hat diese Operation nur Berechtigung, wenn der Tumor selbst entfernt werden soll, als beabsichtigtes, rein dekompressives Verfahren, wie es gelegentlich auch empfohlen ist, möchte ich es wegen der weit grösseren Gefahr, die es mit sich bringt, unbedingt ablehnen.

Die direkte Eröffnung der Sehnervenscheide, die de Wecker schon 1872 ausgeführt hat, ohne wirkliche Erfolge zu erzielen, die dann noch von Carter, Burchardt und v. Krüdener gelegentlich ausgeübt ist, wurde neuerdings auf Grund theoretischer Erwägungen von Anton wieder empfohlen. Eine Heilung oder nennenswerte Besserung ist bisher mit dieser Methode meines Wissens nicht erreicht worden. Druault[2]) hat sie an 2 Hunden ausgeführt und nach Heilung die Sehnerven anatomisch untersucht. Dabei fanden sich ziemlich tief greifende Veränderungen im Nerven an den freigelegten Stellen und bei einem eine Degeneration zahlreicher Nervenfasern. Das wäre also ein ähnlicher Befund, wie ihn Anton an der Hirnoberfläche nach Trepanation mit Entfernung der Dura festgestellt hat.

Es wäre natürlich verfrüht, aus diesen wenigen Experimenten weiter gehende Schlussfolgerungen zu ziehen, und es mag gerecht-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 256.

[2]) Nach Trocmé, loc. cit.

fertigt sein, in verzweifelten Fällen, wo die Gehirnoperation versagt hat, einen Versuch mit der Eröffnung der Sehnervenscheide zu machen. Ich würde es aber nur nach erfolgloser Gehirnoperation wagen, da ich den Balkenstich, sowie die vorsichtige Trepanation für den Sehnerven für wesentlich ungefährlicher halte als die Eröffnung seiner Scheiden[1]).

Zusammenfassend darf ich zum Schlusse noch einmal aussprechen: Die chirurgische Behandlung der Stauungspapille ist heute als das Normalverfahren anzusehen. Unter den Methoden, die dabei zum Ziele führen können, kommt dem Balkenstich eine erhebliche Bedeutung zu. Als der kleinste und ungefährlichste Eingriff ist er immer dann zu empfehlen, wenn im richtigen, d. h. im Frühstadium der Stauungspapille operiert wird. Versagt er für die Stauungspapille, so kann ein weiterer Eingriff im allgemeinen unter günstigeren intrakraniellen Druckverhältnissen nachgeschickt werden, wodurch seine Gefahr sicher vermindert wird. Liegt kein Frühstadium der Stauungspapille vor, so würde ich einstweilen bei der Trepanation stehen bleiben.

---

[1]) Falls die Behrsche Theorie der Stauungspapille richtig wäre, so könnte der Eingriff wohl keinen Erfolg haben.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Freiburg i. Br.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Th. Axenfeld.)]

Experimentelle Untersuchungen über die hämatogene Metastase im Auge, nebst Bemerkungen über die Histologie der experimentellen metastatischen Ophthalmie.

Von
Dr. Andreas Rados,
Assistent an der Kgl. ung. Universitäts-Augenklinik I zu Budapest.

Mit Taf. XIII, Fig. 1—5.

Einleitung und Literaturübersicht.

Bei den experimentellen Untersuchungen über die Entstehung von bakteriellen Metastasen im Auge spielt eine grosse Rolle die Frage, ob durch Anwendung von verschiedenen örtlichen Reizen die Bildung der Metastasen im Auge begünstigt werden kann, und was für Reize diejenigen sind, denen eine lokalisationbegünstigende Eigenschaft zuzuschreiben ist. Nicht alle Bakterien sind für solche Versuche brauchbar; denn manche Bakterienarten bilden so leicht spontane Metastasen in den Augen, dass man mit ihnen nur sehr schwer oder gar nicht unterscheiden kann, ob der erfolgte Übertritt der Mikroorganismen infolge der Reizanwendung entstanden oder spontan ist.

Zu diesen bei Versuchstieren spontan im Auge metastasierenden Keimen gehören auch manche Stämme des Pyocyaneus, wie dies aus den Versuchen von Stock u. A. hervorgeht. In den vorliegenden Untersuchungen wurde jedoch ein Stamm von Bacillus pyocyaneus β verwendet, der merkwürdigerweise fast gar keine Neigung zur Bildung spontaner Metastasen besass und sich infolgedessen zur Beobachtung einer lokalisierenden Reizwirkung besonders gut eignete.

Es kann nicht mein Zweck sein, die ganze Literatur der metastatischen Ophthalmie hier anzuführen; ich werde mich hauptsächlich auf die neuen, experimentellen Daten beschränken, da die älteren in den ausführlichen Arbeiten von Axenfeld[1]), Selenkowsky und Woizechowsky und Stock niedergelegt sind.

Von den experimentellen Arbeiten sind sehr wichtig die Arbeit von Panas und die von Moll. Moll injizierte bei Kaninchen Bacillus pyocyaneus intravenös und reizte gleichzeitig das eine Auge (Nikotin oder Krotonöl). Nach 24 Stunden aspirierte er das Kammerwasser des nicht gereizten Auges und bekam von 21 Fällen 17 mal positive Resultate, während bei 13 Kontrolltieren die Züchtung des Bacillus pyocyaneus nur dreimal gelang. Der Unterschied ist also in seinen Experimenten zwischen gereizten und nicht gereizten Tieren sehr ausgesprochen, und Moll glaubte, durch die Reizung eines Auges auch im andern Auge für die hämatogene Lokalisation der Keime einen günstigern Faktor zu schaffen.

Die Mollschen[2]) Ergebnisse wurden von Bellarminoff und Selenkowsky[3]) nachgeprüft und festgestellt, dass bei künstlicher Allgemeininfektion und Reizung eines Auges bei Kaninchen die Bakterien (Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus und Bacillus prodigiosus) in den Humor aqueus des gereizten Auges in grösserer Zahl eindringen als im nicht gereizten Auge, dass aber die Bakterien auch beim Fehlen jeder Reizung in den Humor aqueus hineingelangen können, weiterhin dass klinische Veränderungen sich an den bakterienhaltigen Augen nicht zu finden brauchen. Bezüglich des letzten Punktes bemerkt Stock, dass dies nur bei Bacillus prodigiosus und Bacterium coli der Fall sein kann, weil diese Arten für Kaninchen nur wenig pathogen sind; mit Bacillus pyocyaneus β konnte Stock solche Resultate nicht erzielen.

Stock[4]) infizierte Kaninchen intravenös mit Bacillus pyocyaneus,

[1]) Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 1. 1904 und Abt. 4. S. 103.

— Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907.

[2]) Moll, Zur Lehre der sympathischen Ophthalmie. Zentralbl. f. Augenheilk. 1898. S. 245.

[3]) Bellarminoff u. Selenkowsky, Neuere Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 1. 1901.

[4]) Stock, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur im Auge usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Jahrg. Bd. I. S. 81 u. 228. 1903.

von welchen 0,2—2 ccm in die Ohrvene hineingebracht wurde. Die Augen wurden dann durch Krotonöl, durch Silber oder Kupferimplantation gereizt. Er fand, dass nach der intravenösen Injektion erst nach 12—14 Stunden die Zeichen einer beginnenden Iritis wahrzunehmen sind, wenn die Ausscheidung eines fibrinösen Exsudates in der Vorderkammer stattfindet. Der Prädilektionsort der Ansiedlung von Bakterien war in seinen Versuchen die Vorderfläche der Iris gewesen. Bakterienembolien fand er in der Iris, im Corpus ciliare, manchmal in der Aderhaut, aber nie in der Netzhaut. Besonders diese letztere Angabe ist sehr interessant, nachdem Axenfeld bei Menschen eben in der Netzhaut Bakterienembolien sehr oft beobachten konnte. In einem Falle fand Stock eine ausheilende Chorioiditis disseminata. Auffällig war die öfters vorhandene kleinzellige Infiltration der vorderen Optikushälfte bis zum Foramen opticum reichend; hinter dem Foramen war die Infiltration nur in einem sehr schweren Fall nachweisbar. Diese Infiltration der vorderen Optikushälfte wird von Stock als eine Fernwirkung der Iritis aufgefasst. In den Schlussbemerkungen seiner Arbeit betont Stock, dass es bei einer allgemeinen Bakteriämie bei Kaninchen oft zu einer spontanen Metastase (ohne Reizung) in den Augen kommen kann; die Form der metastatischen Entzündung ist eine knötchenförmige Iritis oder eine Chorioiditis disseminata. Bezüglich der Mollschen Ergebnisse bemerkt er, dass es nicht nachgewiesen ist, dass durch Reizung des einen Auges im andern Auge für die Metastasenbildung ein begünstigendes Moment erreicht wird; weiterhin, dass bei aseptischer schwerer Reizung des einen Auges im andern Auge keine pathologische Eiweiss- oder Rundzellenausscheidung stattfindet. Er glaubt, dass während beim Menschen die enge Beschaffenheit der Retinalgefässe schuld seien an den retinalen Metastasen, und eine spezielle Schädigung der Netzhaut, hervorgerufen durch die im Blute kreisenden Mikroorganismen. Durch die genannten Unterschiede sollte erklärt sein, dass beim Kaninchen nur uveale Metastasen vorhanden sind.

Selenkowsky und Woizechowsky[1]) benutzten Bacillus pyocyaneus. Die Versuchsergebnisse sind folgende: Bei schwacher oder mittelschwerer, allgemeiner Infektion ist das Eindringen der Bakterien selbst bei Reizung des vordern Abschnitts sehr erschwert. Ähnlich gestalten sich die Verhältnisse bei Reizung des hintern Abschnitts.

---

[1]) Selenkowsky u. Woizechowsky, Experimentelles über die endogene Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVII. S. 299. 1903.

Es ist eine gewisse Virulenz der eingeführten Keime, d. h. eine gewisse schwere Infektion erforderlich dazu, damit die Reizung das Eindringen begünstigen können soll. Die Reizung beider Teile ergibt unter denselben Verhältnissen eher positive Resultate. Im allgemeinen haben die Verfasser beobachtet, dass die Schwere der Allgemeininfektion das beste begünstigende Moment ist für die Durchwanderung, und die viel besser zu erreichen ist mit kleiner Quantität von sehr virulenten Mikroorganismen, wie mit einer grösseren Quantität von weniger virulenten Mikroorganismen.

Von den angeführten Daten muss ich besonders erwähnen, dass nach Selenkowsky und Woizechowsky nur „bei einer gewissen Virulenz der Kultur die eingedrungenen Keime auch klinische Erscheinungen entzündlicher Art hervorrufen können.“ Sie beschreiben im ganzen zwei Fälle, wo beim Eindringen der Keime klinisch heftige Entzündungserscheinungen entstanden sind.

In den andern Fällen konnten die Verfasser nur minimale Reizerscheinungen beobachten, welche mit der Manipulation an den Augen in Zusammenhang gebracht werden. Von 13 untersuchten Augen waren die zur Allgemeininfektion benutzten Keime zweimal sicher in den verschiedenen Teilen des Auges nachweisbar, aber nur in den genannten zwei Fällen konnten sie entzündliche Erscheinungen mikroskopisch auffinden. In den übrigen Fällen waren sechsmal die Mikroorganismen in den Gefässen vorhanden, teilweise freiliegend, teilweise in Leukocyten eingeschlossen oder in den Endothelien einverleibt. Leider wird nicht genau angegeben, was für Keime von den benutzten drei Arten diejenigen waren, und von welchen Tieren sie herrühren. Trotz der Anwesenheit der Bakterien in den Gefässen, trotz der erfolgten Durchwanderung waren nach Angaben der Autoren die Gefässwände normal, auch in ihrem Lumen waren keine wesentlichen pathologischen Veränderungen vorhanden.

Stock[1]) konnte bei seinen Untersuchungen mit Hefen eine Chorioiditis und Retinitis septica erzielen, welche durch Injektion von Tuberkelbacillen nie gelang, eben darum ist er geneigt anzunehmen, dass die Grösse der Hefezellen eine wichtige Rolle gespielt hatte. Übrigens sah er bei Hefeeinspritzungen Iritis auftreten, welche von Iritis tuberculosa klinisch kaum unterscheidbar war. Mikroskopisch sind die Herde aus epitheloiden und Riesenzellen aufgebaut und haben auch einen gewissen Kernzerfall im Zentrum.

---

[1]) Stock, Über experimentelle Veränderungen an den Augen der Kanin-

Wichtig sind die Untersuchungen von Koske[1]), welche uns zeigten, dass Bacillus subtilis, prodigiosus, Staphylocokken, Schweinepestbakterien, ebenso weisse und rote Hefen eine zerstörende Eiterung des Auges erzeugen. Im Gegenteil können aber abgetötete und mit Äther und Alkohol ausgezogene Bakterien nur vorübergehende, ganz leichte Reizerscheinungen des Auges verursachen. Ebenso ergaben die Stoffwechselprodukte der Bakterien aus flüssigen Nährböden nur minimale Erscheinungen einer Entzündung.

Dass die zirkulierenden Toxine vom Blut aus keine eitrige Entzündung der Augenhäute verursachen, d. h. den höchsten Grad der Entzündung, geht aus der Literatur hervor.

Es ist also bewiesen, dass durch Reizung (chemisch, mechanisch, thermisch) ein Locus minoris resistentiae erzeugt wird, so dass metastatische Augenentzündungen in viel grösserem Prozentsatz entstehen als ohne Anwendung der Reizmittel. Es bleiben aber noch mehrere Fragen unbeantwortet: Ist es möglich, dass für das betreffende Tier pathogene Mikroorganismen in einem Organ, speziell in den Augen ausgeschieden werden, in den Medien und den Geweben frei vorhanden wären, ohne dass sich dort klinisch krankhafte Erscheinungen entwickeln sollten? Können in den brechenden Medien latent Bakterien vorhanden sein, die bei gegebener Gelegenheit eine plötzliche Entzündung verursachen? Wenn virulente Bakterien im Kammerwasser und im Glaskörper wirklich latent vorhanden wären, so müsste das in der Pathologie des Auges eine grosse Bedeutung haben; denn ohne vorausgegangene Verletzungen können die Bakterien nur auf dem Wege der Blutbahnen in die Augen hineingelangen. Die Ergebnisse von Selenkowsky lauten, wie bereits ausgeführt wurde, dahin, dass pathogene Bakterien in den Medien vorhanden waren, ohne klinisch und mikroskopisch wahrnehmbare Zeichen einer Entzündung zu verursachen. Ist es überhaupt möglich, dass pathogene Keime durch die intakte Gefässwandung in die Augengewebe eindringen können und auch in den Geweben keine entzündliche Erscheinung hervorrufen? Eine anscheinende Analogie wäre dafür z. B. die Ausscheidung der Typhusbacillen im Harn, ohne dass die Nieren nachweislich erkranken, wie dies besonders in der Rekonvaleszenz festgestellt ist. Die Absonderung des

---

chen mit pathogener Hefe. Ber. über d. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1907. S. 261.

[1]) Koske, Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen usw.? Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XXII. Heft 2.

Harns beruht aber auf einer Drüsentätigkeit, die mit den Verhältnissen im Auge doch nicht ohne weiteres verglichen werden darf. Ausserdem aber ist denkbar, dass inzwischen die Nieren einen gewissen Grad von Immunität erlangt haben können.

Nun wissen wir freilich, dass es Keime gibt, die nicht in allen Teilen des Bulbus in gleicher Weise pathogen wirken. So führte z. B. Tschistjakoff den Diplobacillus Morax-Axenfeld und Diplobacillus Petit in die Vorderkammer und in den Glaskörper hinein bei Kaninchen und bei Affen und hat festgestellt, dass nur eine leichte, in 4—5 Tagen völlig abklingende Iritis entsteht, zu allgemeiner Entzündung kommt es aber nie. Bei seinen Versuchen hat die Injektion im Glaskörper etwas stärker gewirkt wie in der Vorderkammer. Die Bacillen starben schon am 2. bis 3. Tage ab, zur Panophthalmie kam es nie. Es ist sehr leicht möglich, was auch Tschistjakoff bemerkt, dass eventuell das Sauerstoffbedürfnis der Diplobacillen den Unterschied in dem Verhalten derselben auf die Bindehaut im Innern des Auges erklärt. Diese Versuche beziehen sich aber keinesfalls auf metastasierungsfähige, virulente, tierpathogene Keime, wie z. B. der Bacillus pyocyaneus, Staphylocokken, Streptocokken.

Diese Bakterien können allerdings unter Umständen auch im Auge nach perforierender Verletzung in einen Zustand der „Latenz" geraten. Marx[1]) hatte im Laboratorium der Freiburger Augenklinik bezüglich der Pneumocokken nachgewiesen, dass solch eine Latenz von 2 Tagen bis 6 Monate schwanken kann. Er benutzte durch Austrocknen in ihrer Virulenz geschwächte Stämme. Seine Versuche zeigten, dass man nie wissen kann, ob in einem von aussen infizierten Auge, das früher eine Entzündung durchgemacht hatte und zur Ruhe gekommen ist, lebensfähige Bakterien vorhanden sind oder nicht. Wenn das Auge erneut in widrige Verhältnisse gebracht wird, kann die Entzündung wieder aufflackern, wobei eben die Zahl und Virulenz der Keime neben der Verletzungsart ausschlaggebend ist. Auch diese Ergebnisse liefern für die Frage, ob klinisch latent hämatogen pathogene Keime ins bisher intakte Auge übergehen können, natürlich keine Anhaltspunkte.

Eigene Versuche.

In den vorher kurz geschilderten Arbeiten ist es festgestellt, dass die Bakterien auf dem Wege der Blutbahnen in die Augen hinein-

[1]) Marx, Untersuchungen über Einheilung (Latenz) von Bakterien im verletzten Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX. S. 545. 1911.

gelangen können, und dass lokale Reize dafür prädisponierend wirken. In meinen Versuchen wurden hochvirulente Keime angewendet. Um einen möglichst guten Vergleich zu besitzen, habe ich in allen Experimenten mit demselben Stamm gearbeitet. Eine relativ kleinere Menge hochvirulenter Keime ist viel geeigneter, metastatische Entzündungen zu erzielen, wie eine verhältnismässig grössere Menge mit geringerer Virulenz. Hauptsächlich wurde darauf geachtet, ob bei Anwesenheit von Bakterien klinisch wahrnehmbare Zeichen einer Entzündung vorhanden sind oder nicht. Die Tiere wurden sorgfältigst bei fokaler Beleuchtung und auch unter der Binokularlupe untersucht. Bei der ersten Serie der Untersuchungen, wo es sich um die Abscheidung der Bakterien handelte, wurden nie lokale Reizungen vorgenommen, nachdem es sich herausstellte, dass die vorausgegangene Punktion dasselbe Resultat liefert.

Bei meinen Untersuchungen habe ich folgende Fragen gestellt.

1. Ob virulente Keime ohne lokalisierende Reizung des Auges imstande sind, in das Kammerwasser und in den Glaskörper überzutreten?

2. Gibt es in dieser Hinsicht einen Unterschied zwischen Glaskörper und Kammerwasser?

3. Geht die Abscheidung der Bakterien in den Medien ohne irgendwelche klinische Erscheinungen vor sich oder nicht?

4. Was für einen Einfluss bewirkt dass sympathische Nervensystem auf die hämatogene Lokalisation der Keime?

5. Was für Unterschiede sind zwischen der hämatogenen und intraperitonealen Überschwemmung des Organismus bezüglich der Abscheidung der Bakterien in den Augen?

6. Ist die Aderhaut, der Ciliarkörper und die Iris, oder die Netzhaut der Sitz der primären Veränderungen bei der spontanen metastatischen Ophthalmie (Reizung verschiedener Art, ohne Eröffnung des Auges)?

7. Welches sind die charakteristischen histologischen Veränderungen bei der spontanen, experimentellen, metastatischen Augenentzündung?

In allen meinen Versuchen wurde ein Stamm des Bacillus pyocyaneus β benutzt, welchen das hygienische Institut der Universität Freiburg i. Br. freundlicherweise zur Verfügung gestellt hat. Der Bacillus pyocyaneus wurde ausser seiner grossen Tierpathogenität auch darum angewendet, weil er in den Augen als Verunreinigung nicht in Betracht kommt, und so bei positivem Befunde der Verdacht einer

sekundären Beschmutzung aus der Conjunctiva a priori beseitigt werden kann.

Das üppige Wachstum, weiterhin die charakteristische Färbung der Nährböden sind auch Vorteile der Anwendung.

Von Originalkultur wurde 0,05 ccm in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt in einem sterilen Kölbchen, mit sterilem Glasperlen aufgeschüttelt; von dieser aufgeschüttelten Aufschwemmung wieder 0,05 ccm ähnlicherweise, im ganzen viermal bei Anwendung derselben Kautelen verdünnt. Von dem dritten und vierten Kolben wurde 0,05 ccm auf Platten ausgegossen. Die Platten zeigten nach 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank (37,0°) folgendes Verhalten: Platte *A* (aus Kölbchen III) sehr viele, stark fluorescierende, grünliche, kleine und grössere, an einigen Stellen zusammenfliessende Kolonien gleichmässig verbreitet, Platte *B* (aus Kölbchen IV) 7 kleine, grünliche, gut fluorescierende Kolonien. Von den Kolonien waren vier selbständig, drei zusammenfliessend.

3 ccm von dieser Bouillonkultur töteten in 24 Stunden ein 2 kg schweres Kaninchen.

Die Versuchstiere waren Katzen und Kaninchen. Bei Kaninchen wurde bei hämatogener Infektion immer in die Randvene des Ohres die Einspritzung vorgenommen, bei Katzen war womöglich dieselbe, wo es unmöglich gewesen ist, wurde die Schenkelvene an der inneren Oberfläche des Schenkels frei präpariert und die Einspritzung da ausgeübt.

Bei der Punktion wurden immer auch Ausstrichpräparate angefertigt, dabei Bouillonkulturen angelegt. Die Kulturen wurden nach 24 Stunden untersucht. Bei Schwächung der Kulturen habe ich das wiederholte Überimpfen angewandt, bei wünschenswerter Virulenzsteigerung wurde eine Mauspassage vorgenommen. In allen Versuchen wurde auf die peinlichste Sterilität der angewendeten Instrumente geachtet, dabei haben wir immer gewartet, bis die Instrumente abkühlten, nicht dass die Bakterien eventuell eine Schädigung erleiden. Tiere, bei denen nach der Punktion grosse Blutungen entstanden sind, wurden ausgeschaltet. Bei Aspiration des Glaskörpers wurde die Kanüle so rasch wie möglich eingestochen, um zu vermeiden, dass in den Aderhautgefässen cirkulierende Keime in die Kanüle gelangen. Es wurde immer darauf geachtet, ob die aspirierte Flüssigkeit bluthaltig ist oder nicht. Das Kammerwasser wurde nie abgelassen, sondern es wurde mit der Spritze vorsichtig 0,1—0,2 ccm aspiriert. Wir wollten die Fehlerquellen womöglichst vermeiden, die eben noch geblieben sind, kann man mit der heutigen Technik nicht beseitigen. Bei den eingegangenen und getöteten Tieren wurden von dem Herzblut Kulturen angelegt, aus der Milz und Leber Ausstrichpräparate angefertigt.

Versuche ohne Reizung des Augapfels.

In dieser Versuchsserie wurden Kaninchen und Katzen verwendet.

Es scheint nicht angezeigt zu sein, alle Protokolle zu veröffentlichen. Folgende einige Protokolle veranschaulichen die Verhältnisse,

die nach Infizierung mit dem benutzten Stamm von Pyocyaneus zu beobachten waren.

Kaninchen Nr. I. Gross, gelblich.

1 ccm von der Originalbouillonkultur in die rechte Ohrvene.

Nach 3 Stunden ist das Tier sehr unruhig, macht einen kranken Eindruck. Beide Augen sind klinisch völlig normal.

I. Punktion rechts. Kammerwasser (Kultur 1) und Glaskörper (Kultur 2). Punktion glatt, ohne Blutung.

Nach weiteren $1^1/_2$ Stunden (zusammen $4^1/_2$ Stunden) hat sich rechts die Vorderkammer hergestellt. An beiden Augen ist klinisch nichts zu sehen.

I. Punktion links. Kammerwasser (3), Glaskörper (4) keine Blutung.

Nach weiteren 2 Stunden (zusammen $6^1/_2$ Stunden):

Rechts ist die Pupille mittelweit, reagiert, die Iriszeichnung etwas verschwommen, Kammerwasser ein wenig getrübt.

II. Punktion rechts. Kammerwasser (5) und Glaskörper (6). Das Kammerwasser hat eine grauliche Nuance. Punktion glatt.

Nach weiteren $17^1/_2$ Stunden (zusammen 24 Stunden):

Das Tier ist ganz apathisch, atmet sehr schwer, beim Berühren sehr unruhig. Kein Fieber. Links auch ausgesprochene Iritis, enge Pupille.

II. Punktion links. Kammerwasser (7) und Glaskörper (8).

Beim Glaskörper aspirieren starke Blutung in dem Glaskörper beim Herausziehen der Kanüle. Der Glaskörper in der Spritze ist blutfrei.

Wegen der Blutung wird das linke Auge ausgeschaltet.

Nach weiteren 3 Stunden (zusammen 27 Stunden):

Rechts ausgesprochene Iritis mit getrübtem und flockigem Kammerwasser. Punktion trotz Kokainisierung sehr schmerzhaft.

III. Punktion rechts. Kammerwasser (9) und Glaskörper (10). Punktion glatt.

Nach 24 Stunden waren die Kulturen 1, 2, 3, 4 und 6 negativ, die Kulturen 5, 7, 8, 9 und 10 positiv.

Nach weiteren 21 Stunden (zusammen 48 Stunden):

Das Kaninchen ist ganz apathisch, liegt auf der Seite, beim Aufstehen inkoordinierte Bewegungen, sehr empfindlich, Hinterbeine beinahe vollständig gelähmt.

Enucleation beider Augen. Tötung. Die Augen werden in Zenkerscher Lösung fixiert. Von dem Herzblut 2 Kulturen auf Bouillon (11 u. 12).

Kulturen 11 und 12 nach 24 Stunden positiv.

Epikrise: Trotz schwerer septischer Erkrankung und Bakteriämie kein Übertritt der Bakterien in die brechenden Medien. Erst die zweite, bzw. dritte Punktion liess solche nachweisen; die erste, bzw. zweite Punktion hatte also lokalisierend gewirkt.

Kaninchen Nr. III, sehr gross, weisslich, kräftig.

Erhält 2 ccm intraperitoneal von Bouillonkultur Nr. 12 (Kaninchen Nr. 1).

Nach $3^1/_2$ Stunden ist das Tier anscheinend gesund, fiebert nicht, die Augen sind völlig normal.

I. Punktion rechts. Kammerwasser (13) und Glaskörper (14). Punktion glatt.

Nach weiteren 2 Stunden (zusammen $5^1/_2$ Stunden):

I. Punktion links. Kammerwasser (15) und Glaskörper (16). Ohne Blutung.

Nach weiteren 10 Stunden (zusammen $21^1/_2$ Stunden):

II. Punktion links. Kammerwasser (17) und Glaskörper (18).

II. Punktion gleichzeitig rechts. Kammerwasser (19), Glaskörper (20).

Nach weiteren 26 Stunden (zusammen 48 Stunden) ist das Tier anscheinend ganz gesund, fiebert nicht, frisst und bewegt sich normal.

Die Kulturen 13—20 ergaben ein negatives Resultat. Bei der Punktion angefertigte Ausstrichpräparate enthielten auch keine Mikroorganismen.

Nach 48 Stunden wird beim Kaninchen Nr. III eine zweite intraperitoneale Injektion vorgenommen, es werden 3 ccm von der Bouillonkultur in die Bauchhöhle eingespritzt.

6 Stunden nach der zweiten Einspritzung (zusammen 54 Stunden) sind beide Kammerwasser ein wenig trüb. Auf der Oberfläche der rechten Iris kann man mit der Binokularlupe sehr feines, grauliches Exsudat sehen.

I., bzw. II. Punktion rechts. Kammerwasser (26) und Glaskörper (27). Beim Herausziehen der Kanüle entsteht starke Blutung im Glaskörper. Im Kammerwasser sieht man bei Lupenvergrösserung einige kleine Flocken schwimmen.

I., bzw. III. Punktion links. Kammerwasser (28), Glaskörper (29).

Nach 24 Stunden waren die Kulturen 26, 27 und 29 positiv und fluorescierend, Kultur 28 ist negativ geblieben. Herzblut, Milz und Leberausstrich positiv.

Epikrise: Auch bei diesem Tiere zeigte sich deutlich die lokalisierende Wirkung der wiederholten Punktionen. Nach der zweiten Überschwemmung des Organismus mit Pyocyaneus konnte man die Mikroorganismen gleich bei der ersten (bzw. dritten) Punktion nachweisen. Das Kammerwasser des linken Auges blieb steril, trotzdem zur selben Zeit die Punktion des Glaskörpers mit positivem Resultat ausgeführt wurde.

Katze Nr. I. Gross, weisslich.

2 ccm 24 Stunden alte Bouillonkultur in die rechte Ohrvene (Narkose).

Nach 6 Stunden:

I. Punktion links. Kammerwasser (35) und Glaskörper (36).

I. Punktion rechts. Kammerwasser (37) und Glaskörper (38).

Während der Narkose tritt an beiden Augen ein starker Nystagmus oscillatorius auf, welcher beim Erwachen wieder verschwindet.

Rechts bei Einführung der Kanüle im Glaskörper entwickelt sich eine starke Blutung, der Glaskörper in der Spritze hat eine rötliche Nuance.

Nach weiteren 18 Stunden (zusammen 24 Stunden):

II. Punktion links. Kammerwasser (39) und Glaskörper (40).

II. Punktion rechts. Kammerwasser (41).

Punktion glatt, ohne Blutung.

Nach weiteren 5 Stunden (zusammen 29 Stunden):

Beide Augen klinisch völlig reizlos.

III. Punktion links. Kammerwasser (42) und Glaskörper (43).

III. Punktion rechts. Kammerwasser (44).

Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank bleiben die Kulturen 35, 36 und 39—44 steril, nur die Kultur 38 (Glaskörperblutung) war positiv und stark fluorescierend.

Nach weiteren 3 Stunden (zusammen 32 Stunden):

Beiderseits die Pupille eng, Reaktion träge.

IV. Punktion links. Kammerwasser (45) und Glaskörper (46).

IV. Punktion rechts. Kammerwasser (47).

Nach weiteren 10 Stunden (zusammen 42 Stunden):

Links ist die normale Iriszeichnung verschwommen, Kammerwasser getrübt. Rechts starke Chemosis conjunctivae, die Hornhaut und das Kammerwasser sind so trüb, dass die Iris kaum sichtbar ist.

V. Punktion links. Kammerwasser (48) und Glaskörper (49).

V. Punktion rechts. Kammerwasser (50).

Nach weiteren 5 Stunden (zusammen 47 Stunden) geht das Tier ein. Blutimpfung auf Bouillon (51 und 52).

Kulturen 45—52 ergaben positives Resultat.

Epikrise: Trotz schwerer Allgemeininfektion und Vorhandensein der Keime in der Blutbahn führten nur die wiederholten Punktionen zum Übertritt der Keime in die brechenden Medien.

Katze Nr. II. Gross, gelblich.

2 ccm 24 Stunden alte Kultur in die rechte Ohrvene.

Nach 24 Stunden ist die Katze sehr benommen. Die Augen sind normal.

I. Punktion links. Kammerwasser (53) und Glaskörper (54).

Punktion geht glatt, ohne Blutung.

Nach weiteren 5 Stunden (zusammen 29 Stunden) klinisch beide Augen normal. Nur bei Untersuchung mit der binokularen Lupe zeigt sich, dass die Iriszeichnung links ein wenig verschwommen ist.

I. Punktion rechts. Kammerwasser (55) und Glaskörper (56).

II. Punktion links. Kammerwasser (57) und Glaskörper (58).

Nach weiteren 7 Stunden (zusammen 36 Stunden) ist links die Verschwommenheit der Iriszeichnung weniger ausgeprägt wie früher. Rechtes Auge ist normal.

III. Punktion links. Kammerwasser (59) und Glaskörper (60).

II. Punktion rechts. Kammerwasser (61) und Glaskörper (62).

Punktion gelingt glatt, ohne Zeichen einer Verletzung.

Nach weiteren 18 Stunden (zusammen 54 Stunden) ist die Katze anscheinend gesund.

Kulturen 57 und 58 ergaben positives Resultat, Kulturen 55, 56, 59 bis 62 negatives Resultat.

Nach weiteren 24 Stunden (zusammen 78 Stunden) fühlt sich das

Tier ganz wohl. Die Augen zeigen nicht die minimalsten Zeichen einer Entzündung, die linksseitige leichte Iritis ist völlig zurückgegangen.

Nach 78 Stunden der erfolgten hämatogenen Infektion wird eine zweite Einspritzung ausgeübt. Es werden 4 ccm Bouillonkultur in die rechte Ohrvene hineingebracht.

Mit 24 Stunden nach der zweiten Einspritzung (zusammen 102 Stunden) ist die rechte Pupille sehr eng, reagiert kaum, das Kammerwasser ist ausgesprochen trübe. Links scheint die Iris wieder mehr verschwommen zu sein (Iritis?).

Punktion links. Kammerwasser (63) und Glaskörper (64).

Punktion rechts. Kammerwasser (65) und Glaskörper (66).

Punktion gelingt beiderseits ohne Blutung, das rechte Kammerwasser ist getrübt und flockig, das linke ist ganz klar.

Kulturen 64, 65 und 66 waren positiv, Kultur 63 negativ. Die Ausstrichpräparate ergaben dieselben Ergebnisse.

Mit weiteren 24 Stunden nach der zweiten Infizierung (zusammen 126 Stunden) ist links eine deutliche Iritis, rechts eine schwere Iridocyclitis mit Exsudat in der Vorderkammer vorhanden. Die Katze ist sehr schwer krank, fiebert, rührt sich kaum.

Punktion rechts. Kammerwasser (67) und Glaskörper (68).

Punktion links. Kammerwasser (69) und Glaskörper (70).

Nach weiteren 24 Stunden (zusammen 150 Stunden) wird die Katze tot im Käfig gefunden.

Kulturen 67—70 waren positiv, stark fluorescierend.

Im Ausstrichpräparate von Blut, Milz und Leber ist massenhaft Bacillus pyocyaneus vorhanden.

Epikrise: Die Bakterien waren im linken Auge bei der zweiten Punktion nachweisbar; die zur selben Zeit ausgeführte erste Punktion des rechten Auges war negativ.

Katze Nr. III. Klein, weisslich.

4 ccm 24 Stunden alte Bouillonkultur in die linke Ohrvene.

Nach 10 Stunden ist die Katze sehr schwer erkrankt, liegt ganz apathisch, frisst nicht. Die Augen sind normal.

I. Punktion links. Kammerwasser (71) und Glaskörper (72).

I. Punktion rechts. Kammerwasser (73) und Glaskörper (74).

Die Punktion geht links ganz glatt, rechts starke Blutung beim Hineinführen der Kanüle in den Glaskörper. Der aspirierte Glaskörper enthält Blut.

Nach weiteren 14 Stunden (zusammen 24 Stunden) wird das Tier tot im Käfig gefunden.

Die Milz ist gross und und stark hyperämisch. Milzausstrich positiv, ebenso die vom Herzblut angelegten Kulturen.

Kulturen 71—74 blieben steril.

Epikrise: Die schwere Allgemeininfektion verursachte in 24 Stunden Exitus. Die Mikroorganismen waren in der Milz und in dem Blute nachweisbar, trotzdem ergab die Punktion ein negatives Resultat.

Katze Nr. V. Mächtig, schwarz.

4 ccm 24 Stunden alte Bouillonkultur in die rechte Schenkelvene.

Nach 24 Stunden ist die Katze stark benommen, wehrt sich kaum. Beide Augen sind reizlos. Das linke Auge wird ausgeschaltet, weil bei dem Punktionsversuch die Katze wach wurde, die Nadel der Spritze verletzte die Iris, und es entstand eine starke Blutung in der Vorderkammer.

I. Punktion rechts. Kammerwasser (80) und Glaskörper (81).

Kulturen 80 und 81 zeigten nach 24 Stunden kein Wachstum.

Nach weiteren 24 Stunden (zusammen 48 Stunden) zeigt die Iris keine pathologischen Veränderungen, das Kammerwasser ist klar. Der Glaskörper ist deutlich getrübt, so dass man den Augenhintergrund nicht deutlich sehen kann.

II. Punktion rechts. Kammerwasser (82) und Glaskörper (83).

Punktion glatt, ohne Verletzung der Blutgefässe in der Aderhaut.

Kultur 82 blieb steril, Kultur 83 zeigte schon in 16 Stunden starke Fluorescierung.

Nach weiteren 24 Stunden (zusammen 72 Stunden) ist die Farbe der Iris normal, die Zeichnung ganz verschwommen, die Pupille eng und verzogen, reagiert nur teilweise. Vor der Linse befindet sich in der Vorderkammer eine hufeisenförmige Exsudatmembran

III. Punktion rechts. Kammerwasser (84) und Glaskörper (85).

Punktion glatt, keine Blutung.

Kulturen 84 und 85 positiv, zeigen ein üppiges Wachstum.

Nach weiteren 7 Stunden (zusammen 79 Stunden) geht das Tier ein. Impfung vom Herzblut mit positivem Resultat.

Katze Nr. VII. Gross, weisslich.

4 ccm 20 Stunden alte Kultur in die rechte Schenkelvene.

Nach einer Stunde beide Augen völlig normal.

I. Punktion links. Kammerwasser (92) und Glaskörper (93).

Nach weiteren 23 Stunden (zusammen 24 Stunden) ist die Katze schon schwer krank. Bei der Narkose wird sie plötzlich asphyktisch, mit sofortigem, künstlichem Atmen kommt sie wieder zu sich.

Am linken Auge ist eine leichte Iritis vorhanden mit enger Pupille und leichter Verfärbung der Iris. Rechtes Auge ist normal.

II. Punktion links. Kammerwasser (94) und Glaskörper (95).

I. Punktion rechts. Kammerwasser (96) und Glaskörper (97).

Linkes Kammerwasser ist gelblich verfärbt, zahlreiche kleinere Flocken. Punktion beiderseits glatt.

Kulturen 94 und 95 positiv, Kulturen 96 und 97 negativ.

Nach weiteren 24 Stunden (zusammen 48 Stunden) beiderseits stark getrübtes Kammerwasser. Rechte Pupille reagiert nicht, linke Pupille nur teilweise.

III. Punktion links. Kammerwasser (98) und Glaskörper (99).

II. Punktion rechts. Kammerwasser (100) und Glaskörper (101).

Punktion gelingt ohne wahrnehmbare Blutung.

Nach weiteren 6 Stunden (zusammen 54 Stunden) geht das Tier ein. Kulturen 98, 99 und 100 positiv, Kultur 101 bleibt ganz steril.

Im Milzausstrich und im Herzblut keine Mikroorganismen nachweisbar.

Epikrise (Katze Nr. V und VII): In beiden Fällen ist die lokalisierende Wirkung der wiederholten Punktionen äusserst deutlich. Bei der Katze Nr. VII waren bei der zweiten Punktion die Mikroorganismen im Kammerwasser und im Glaskörper vorhanden; zur selben Zeit ausgeführte erste Punktion des rechten Auges war negativ.

Katze Nr. VIII. Mittelgross, schwarz.

5 ccm 22 Stunden alte Bouillonkultur in die rechte Schenkelvene. Nach einer Stunde:

I. Punktion links. Kammerwasser (102) und Glaskörper (103).

Punktion geht glatt.

Nach weiteren 3 Stunden (zusammen 4 Stunden) ist das linke Auge gereizt. Kammerwasser ist ein wenig getrübt. Rechtes Auges ist völlig normal.

II. Punktion links. Kammerwasser (104) und Glaskörper (105).

I. Punktion rechts. Kammerwasser (106) und Glaskörper (107).

Punktion ohne Blutung.

Nach 24 Stunden sind die Kulturen 102, 103, 106 und 107 negativ, 104 und 105 positiv.

Nach weiteren 20 Stunden (zusammen 24 Stunden) ist die Katze stark benommen, apathisch. Links ist eine starke Iritis mit viel Exsudat in der Vorderkammer, deutliche ciliare und conjunctivale Injektion vorhanden. Rechts ist auch eine ausgesprochene Iritis zu sehen.

III. Punktion links. Kammerwasser (108) und Glaskörper (109).

II. Punktion rechts. Kammerwasser (110) und Glaskörper (111).

Bei der Punktion keine Blutung.

Kulturen 110 und 111 blieben steril, auf Kultur 108 ist Pyocyaneus rein, auf Kultur 109 Pyocyaneus mit Pneumococken gemischt gewachsen.

Nach weiteren 12 Stunden (zusammen 36 Stunden) wird die Katze, noch lebenswarm, tot im Käfig getroffen.

Vom Herzblut wächst Pyocyaneus in Reinkultur, Milzausstrich negativ.

Epikrise: Die lokalisierende Wirkung der wiederholten Punktionen ist gleicherweise ausgesprochen wie bei der Katze Nr. VII.

Katze Nr. IX. Gross, schwarz.

4 ccm in die linke Schenkelvene von einer 24 Stunden alten Bouillonkultur.

Nach 12 Stunden ist die Katze schon sehr benommen, frisst nicht, fiebert.

Nach weiteren 14 Stunden (zusammen 26 Stunden) ist sie ganz apathisch. Beide Augen normal.

I. Punktion rechts. Kammerwasser (112) und Glaskörper (113).

Punktion glatt.

Nach weiteren 6 Stunden (zusammen 32 Stunden) geht das Tier ein. Kulturen vom Herzblut (114 und 115). Milzausstrich negativ.

Nach 24 Stunden waren Kulturen 112 und 113 aus Kammerwasser

und Glaskörper negativ, obwohl Kulturen 114 und 115 aus dem Herzblut positiv waren.

Epikrise: Trotz schwerer septischer Erkrankung und Anwesenheit der Keime in dem Blute waren die Mikroorganismen bei der ersten Punktion nicht nachweisbar.

Bei allen Versuchen wurde auf die Sterilität geachtet, und nur bei Kultur 109 kam (Katze Nr. VIII) eine Verunreinigung mit Pneumocokken vor. In allen andern Kulturröhren ist der Pyocyaneus rein gewachsen.

Bei allen Versuchstieren, mit Ausnahme Kaninchen Nr. III, wurde eine intravenöse Einspritzung vorgenommen. Nur bei Kaninchen Nr. III (intraperitoneale Infizierung) konnte man trotz wiederholter Punktion 48 Stunden lang keine Mikroorganismen in den Medien nachweisen. Nur eine zweite forcierte Durchschwemmung des Organismus führte zu positivem Resultat, da eine verhältnismässig grosse Menge hierbei eingeführt wurde.

Wenn wir die Resultate der ersten, hauptsächlich an Katzen gewonnenen Serie überblicken, so fällt auf, dass es in keinem Fall gelungen ist, bei der ersten Punktion die Bakterien in den Medien nachzuweisen.

In einer zweiten Versuchsserie, wo ich hauptsächlich Kaninchen benutzt habe, konnte man schon bei der ersten Punktion den Pyocyaneus nachweisen. Jedenfalls scheint der spontane Übertritt der Keime nicht so oft vorzukommen, was auch mit den klinischen Tatsachen, dass die spontane metastatische Augenentzündung relativ selten vorkommt, völlig übereinstimmt. Die erste Punktion wurde absichtlich in verschiedenen Zeiten nach der Infizierung vorgenommen. Kaninchen Nr. I. R. A. 3 Stunden, L. A. $4^1/_2$ Stunden; Kaninchen Nr. III. R. A. 3, L. A. 5; Katze Nr. I. R. A. 6, L. A. 6; Katze Nr. II. R. A. 29, L. A. 24; Katze Nr. III beide Augen nach 10 Stunden; Katze Nr. V. R. A. 24; Katze Nr. VII. R. A. 24, L. A. 1; Katze Nr. VIII. R. A. 4, L. A. 1; Katze Nr. IX. R. A. 26 Stunden), und bei schweren und sehr schweren Infektionen war die erste Punktion in Zeiträumen von 1—29 Stunden immer negativ. Der spontane Übertritt der Keime muss also unbedingt als sehr selten angesehen werden bei den verwendeten Tieren und bei dem benutzten Pyocyaneus.

Die kürzeste Zeit, wo die Bakterien aus den Blutbahnen in die Augen hineindrangen, war 4 Stunden bei Katze Nr. VIII (linkes Auge; Glaskörper und Kammerwasser) und $6^1/_2$ Stunden beim Ka-

ninchen Nr. I (rechtes Auge: Kammerwasser); die längste Zeit, bis sie überhaupt das erste Mal nachweisbar waren, machte bei der hämatogenen Infizierung 48 Stunden (Katze Nr. V, rechtes Auge: Glaskörper), bei der intraperitonealen Infizierung 6, bzw. 54 Stunden (Kaninchen Nr. III, rechtes Auge: Kammerwasser und Glaskörper; linkes Auges: Glaskörper) aus.

Andere lokale Reize wurden nicht angewendet, weil es sich herausgestellt hat, und wie es schon bereits erwähnt wurde, dass die wiederholt vorgenommenen Punktionen dieselbe Wirkung haben. Um einen

Nr. des Tieres	Rechtes Auge		Linkes Auge	
	Kammerwasser	Glaskörper	Kammerwasser	Glaskörper
Kaninchen I	Positiv bei II. Punktion nach $6^{1}/_{2}$ Stunden.	Positiv bei III. Punktion nach 27 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 24 Stunden	Positiv bei II. Punktion nach 24 Stunden.
Kaninchen III	Positiv bei I., bzw. III. Punktion nach 6, bzw. 54 Stunden.	Positiv bei I., bzw. III. Punktion nach 6, bzw. 54 Stunden.	Blieb negativ.	Positiv bei I., bzw. III. Punktion nach 6, bzw. 54 Stunden.
Katze I	Positiv bei IV. Punktion nach 32 Stunden.	Ausgeschaltet.	Positiv bei IV. Punktion nach 32 Stunden.	Positiv bei IV. Punktion nach 32 Stunden
Katze II	Positiv bei I., bzw. III. Punktion nach 24, bzw. 102 Stunden.	Positiv bei I., bzw, III. Punktion nach 24, bzw. 102 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 29 Stunden. Negativ bei I., bzw. III. Punktion (24—102 Stund.), positiv bei II., bzw. IV. Punktion nach 48, bzw. 126 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 29 Stunden. Posit bei I., bzw. III. Punktion nach 24, bzw. 102 Stunden.
Katze III	Alle Kulturen blieben bei der I. Punktion nach 24 Stunden steril. Das Tier geht in 24 Stunden ein.			
Katze V	Positiv bei III. Punktion nach 72 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 48 Stunden.	Ausgeschaltet.	
Katze VII	Positiv bei II. Punktion nach 48 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 48 Stunden.	Positiv bei II. u. III. Punktion nach 24 u. 48 Stunden.	Positiv bei II. u. III. Punktion nach 24 u. 48 Stunden.
Katze VIII	Negativ bei II. Punktion nach 24 Stunden.	Negativ bei II. Punktion nach 24 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 4 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 4 Stunden.
Katze IX	Negativ bei I. Punktion nach 24 Stunden.	Negativ bei I. Punktion nach 24 Stunden.	Wurde keine Punktion vorgenommen, weil das Tier in 32 Stunden eingegangen ist.	

bessern Überblick zu haben, versuchte ich, die diesbezüglichen Ergebnisse tabellarisch auch zusammenzustellen.

Wie auch aus der Tabelle ersichtlich ist, wurde bei einigen Tieren die zweite, dritte oder vierte Punktion mit positivem Ergebnis vorgenommen. Eigentliche spontane Metastasen entwickelten sich nicht bei Anwendung von diesem Stamm. Die wiederholte Punktion, selbst die ganz vorsichtige, allmähliche, ist als eine mechanische Reizung des Auges zu betrachten, welche mit den andern von verschiedenen Autoren angewendeten verschiedenartigen Reizungen gleichgestellt ist. Bei einigen Tieren wurde, um die Wirkung der Punktionen zu beweisen, zuerst nur das eine Auge punktiert, dann in einigen Stunden nach der ersten Punktion zu gleicher Zeit beide Augen. Als typisches Beispiel soll Katze Nr. VIII dienen, bei der die erste Punktion des linken Auges negativ, die zweite nach weiteren drei, zusammen vier Stunden schon positiv ausfiel. Die zur selben Zeit am andern, rechten Auge ausgeübte erste Punktion dagegen ergab ein negatives Resultat, d. h. am linken Auge verursachte die wiederholte Punktion schon sehr frühzeitig eine Durchwanderung der Bakterien in die Medien. Als gutes Gegenstück diente das rechte Auge, wo die zur selben Zeit vorgenommene Punktion ein negatives Resultat lieferte. Ähnliche Ergebnisse sind überhaupt öfters vorgekommen.

Der Umstand, dass dieser Stamm keine spontane Metastasen im allgemeinen verursachte, war bei der Beurteilung von Wirkung äussern Eingriffen auf die Lokalisation besonders günstig.

Diese lokalisierende Wirkung der wiederholten Punktionen ist leicht zu verstehen. Durch die mechanische, chemische und thermische Reizung des Auges wird für die Lokalisation der Keime zweifelsohne eine bessere Gelegenheit geboten durch die entstandene Hyperämie. Dass die Hyperämie, bzw. die Zunahme der Gefässdurchmesser einer der wichtigsten Faktoren bei der Metastasenbildung darstellt, wird auch durch die folgende zweite Versuchsserie bewiesen.

Dass die vorausgegangene Punktion eine lokalisationsbegünstigende Wirkung besitzt, beruht darauf, dass nach Ablassung des Kammerwassers in den Ciliarfortsätzen sich eine starke Hyperämie entwickelt. Greeff[1]) hat an den Ciliarfortsätzen nach schneller Ablassung des Kammerwassers bei sonst normalen Tieren Ödem, Auflockerung des Stromas und erweiterte Gewebsspalten nachgewiesen. Weiterhin fand

[1]) Greeff, Befunde am Corpus ciliare nach Punktion der vorderen Kammer. Schweiggers Arch. f. Augenheilk. und Pathol. Anat. d. Auges. (Handb. Orth.) Berlin 1902—1906.

Greeff überall grosse Blasen an dem Ciliarkörper, die durch Abhebung der Epithelschicht der Ciliarfortsätze bedingt waren. In dem Blaseninhalt ist es ihm öfters gelungen Haufen von roten Blutkörperchen neben Leukocyten zu finden. Mit diesen Veränderungen hängt es zusammen, dass das erste und zweite Kammerwasser nicht identisch sind. Das zweite Kammerwasser ist ja bekanntlich gerinnungsfähig und enthält Eiweiss und Fibrin. Hierher gehört auch die Beobachtung von Nicati über Fluoresceinnachweis im zweiten Kammerwasser. Durch die infolge der Punktion verursachte Hyperämie treten einige Bestandteile des zweiten Kammerwassers über, die im ersten nie vorhanden sind.

Die Ablassung des Kammerwassers verursacht eine Hyperämie, d. h. denselben Effekt, was auch durch die verschiedenen Reizungen hervorgerufen wird. Die so entstandene Hyperämie wirkt dann ebenso auf die Lokalisation der im Blute kreisenden Mikroorganismen, wie die auf andern Wegen erzeugte Reizungshyperämie.

Ich habe mich auch davon überzeugen können, dass die eingeführten Bakterien zeitweise in manchen Organen verschwinden können. So z. B. bei Katze Nr. VII, die nach der Infizierung schwer erkrankt war und in 54 Stunden eingegangen ist, konnte ich aus der Blutbahn keinen Pyocyaneus züchten, die Untersuchung der Milz gab auch ein negatives Resultat. Bei den Katzen Nr. VIII und Nr. IX war der Milzausstrich negativ neben positivem Blutbefund. Ähnliche Angaben sind auch in der Arbeit von Selenkowsky und Woizechowsky zu treffen.

Besonders möchte ich in dieser Hinsicht das Verhalten des linken Auges bei Katze Nr. II hervorheben. Bei der zweiten Punktion des Kammerwassers mit 29 Stunden nach der Infizierung war der Pyocyaneus im Strichpräparat und auch in Kultur mit Sicherheit nachweisbar, ähnlich verhielt sich auch der Glaskörper. Weil das Tier sich anscheinend besser fühlte, wurde eine zweite intravenöse Injektion vorgenommen. Nach der zweiten Injektion wurden die Keime im vorher normalen rechten Auge und im linken Glaskörper nachgewiesen, im vorher positiven rechten Kammerwasser ist aber der Nachweis nicht gelungen. Eine zweite (zusammen vierte) Punktion nach weitern 24 Stunden ergab dagegen wieder ein positives Resultat. Dieser Versuch zeigt uns, dass nicht nur im Blute, sondern auch in den Medien Keime verschwinden und wieder auftauchen können. Die andere Möglichkeit, dass ein technischer Fehler begangen wurde, hat keine Wahrscheinlichkeit.

Weiterhin fanden Selenkowsky und Woizechowsky, dass bei schwacher und mittelschwerer Infektion ein Durchtritt der zirkulierenden Keime sogar bei Reizung des vordern und gleichfalls des hintern Abschnittes im Glaskörper nicht zu geschehen pflegt, dagegen die schwere Infektion das Durchtreten derselben im Glaskörper begünstigt; das gilt jedoch nach meinen Versuchen nicht ohne Ausnahme, selbst bei der zweiten Entnahme waren die Keime nicht in gleicher Weise im Glaskörper vorhanden. Meine Versuche beziehen sich alle auf schwere Allgemeininfektionen. Bei allen Versuchstieren waren zur selben Zeit, die Augen einzeln für sich betrachtet, die Keime in dem Kammerwasser und im Glaskörper nachweisbar mit Ausnahme von vier Tieren. Bei Kaninchen Nr. I war die zweite Punktion des Kammerwassers positiv, aber die zur selben Zeit vorgenommene zweite Punktion des Glaskörpers ergab ein negatives Resultat (ähnlicherweise verhielt sich bei der zweiten Punktion das rechte Auge der Katze Nr. VII). Das Gegenteil wurde beim Kaninchen Nr. III beobachtet, bei welchem die dritte Punktion des Glaskörpers positiv und des Kammerwassers negativ ausfiel (ähnlicherweise verhielt sich das schon erwähnte linke Auge der Katze Nr. II bei der zweiten, bzw. vierten Punktion). Diese Versuche zeigten also keine ausgesprochene Disposition, sondern ein wechselndes Verhalten bei schwerer Allgemeininfektion im Kammerwasser und im Glaskörper.

Aus klinischen und experimentellen Erfahrungen ist es bekannt, dass die metastatische Entzündung doppelseitig und einseitig auftreten kann. Dass in manchen Fällen äussere Schädlichkeiten und Reize in der Entstehung mit zu beschuldigen sind, ist zweifellos. Die letzte Ursache, warum die spontanen Metastasen einmal auftreten, einmal wieder ausbleiben, bei eventuell viel schwereren Allgemeinerscheinungen, entzieht sich heute unserer Antwort. Vorliegende Versuche zeigten vielfach, dass die Durchwanderung der Keime an beiden Augen voneinander getrennt vor sich geht.

Wichtig ist das klinische Bild der Augen in diesen Stadien, wo der Nachweis der erfolgten Durchwanderung der zirkulierenden Keime gelang. Die Resultate sind in dieser Hinsicht immer dieselben. A priori schien es unwahrscheinlich zu sein, dass virulente, sogar hochvirulente Keime in den Augengeweben und in den Medien vorhanden wären, ohne jedes Zeichen einer Entzündung. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte in allen Fällen die klinische Diagnose. In Fällen, wo die Bakterien vorhanden waren, zeigte sich stets eine leichte Verschwommenheit der Iriszeichnung oder Verfärbung, bzw. Gequollenheit

der Iris, Trübung der Medien, weiterhin enge Beschaffenheit der Pupille oder träge Reaktion auf Licht, also klinische Entzündungserscheinungen. In diesen Fällen, wo die entzündlichen Veränderungen beim nachgewiesenen Übertritt noch nicht vorhanden waren, entwickelten sie sich gleich daran in späteren 2—3 Stunden rapide. Wenigstens minimale Erscheinungen einer Entzündung waren aber bereits in den meisten Fällen vorhanden. Diese minimalsten pathologischen Erscheinungen nahmen dann an Intensität andauernd zu. Zweifelsohne erklärt sich das in einigen Fällen mit der wiederholten Punktion, dass aber die Entzündungserscheinungen später von sich aus immer noch ausgeprägter werden, kann man sicher behaupten.

In den Versuchen von Stock, wo er keine Reizungen benutzte, sind auch Fälle beschrieben, in welchen bei positivem, bakteriologischem Befund die Augen klinisch normal gefunden wurden. Aber in diesen Fällen lag eine so kurze Frist zwischen diesem Nachweis und dem Tode vor, dass die lokalen Entzündungserscheinungen sich noch nicht entwickeln konnten. Völlig verneinen kann man solche Befunde nicht, aber jedenfalls sind derartige Befunde als Ausnahme zu betrachten und nicht diejenigen, in welcher bei Anwesenheit patogener Keime eine klinisch wahrnehmbare Entzündung vorhanden ist. Mit Recht bezeichnet Axenfeld (Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, Jena 1907, S. 329) als auffallend die Befunde von Selenkowski und Woizechowsky, dass pathogene Keime aus den Gefässen durchwandern sollen ohne entzündungserregend zu wirken. Natürlich wird zwischen der Metastasierung, d. h. der lokalen Festsetzung der Keime und dem Auftreten klinisch nachweisbarer Reizerscheinungen eine gewisse Zeit vergehen, insofern jede Entzündung der Ansiedelung folgt. In diesem Intervall ist es natürlich denkbar, aus scheinbar noch normalen Augen schon freie Bakterien zu züchten. Aber dieses Intervall wird für die in Frage kommenden Errreger der Sepsis kurz sein, und es wird dann jedenfalls von einer Entzündung abgelöst.

Es sei mir gestattet, die Versuchsergebnissse kurz zu wiederholen.

Bei der Überschwemmung des Organismus mit Bakterien zur Entwicklung einer metastatischen Augenentzündung ist die intravenöse Modifikation geeigneter wie die intraperitoneale Infizierung. Bei den Versuchen ohne Reizung des Auges kam es bei Katzen und bei Kaninchen nie vor, dass bei der ersten Punktion die Mikroorganismen im Kammer-

wasser und im Glaskörper vorhanden gewesen wären. Die Punktion des Auges wirkt jedoch durch Erzeugung einer deutlichen Hyperämie als Reizmittel und begünstigt die Entstehung der Metastasen im Auge, so dass eine zweite Punktion einen positiven Bakterienbefund ergab. Sind einmal Bakterien in die Medien gelangt, so können sie merkwürdigerweise aus den Medien des Auges zeitweise verschwinden und wieder zum Vorschein kommen. Bei positivem bakteriologischen Befund, d. h. bei erfolgter Durchwanderung der Keime aus den Blutbahnen sind klinisch und mikroskopisch stets nachweisbare entzündliche Veränderungen zu sehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der enucleierten Augen waren in verschiedenen Teilen Entzündungserscheinungen vorhanden. Die mikroskopischen Veränderungen werden später erörtert.

Versuche mit intravenöser Injektion des Bacillus pyocyaneus β nach einseitiger Durchschneidung des Nervus sympathicus.

In den schon öfters erwähnten Arbeiten von Selenkowsky und Woizechowsky werden bezüglich über die Erklärung der Reizwirkungen zwei Möglichkeiten hingestellt: die Hyperämie der Augen und die Einwirkung der Reizmittel auf die sensiblen Nervenfasern des Auges. Die letztgenannte Wirkung sollte als trophische Störung in der Gefässwand und als irgendwelche biologische Veränderung der Gefässendothelien zustande kommen. Neben den trophischen Veränderungen der Gefässwand spricht im Sinne der Verfasser, dass sie bei erfolgten Durchwanderungen keine mikroskopischen Veränderungen in der grossen Mehrzahl der Fälle nachweisen konnten. Es werden auch die Versuche von Trambusti und Comba, Hofbauer und Czylarz u. A. angeführt. Wegen Analogie mit meinen diesbezüglichen Untersuchungen sollen die Ergebnisse dieser Autoren wiederholt werden.

Trambusti und Comba experimentierten mit der Excision des Ganglion coeliacum inferius, Hofbauer und Czylarz mit dem Nervus ischiadicus mit Exstirpation des Bauchsympathicus und mit halbem Durchschneiden des Rückenmarks. Die Versuchsergebnisse bei der Excision des Ganglion coeliacum und bei der Durchschneidung des Ischiadicus zeigten in den entsprechenden Teilen eine Ansiedelung der Bakterien infolge der Sympathicusdurchschneidung.

Es schien interessant, wie die Verhältnisse sich an den Augen gestalten werden.

Bei einer Tierserie wurde einseitige Sympathicusdurchschneidung ausgeführt und um die Resultate leichter überblicken zu können, immer auf der linken Seite. Bei der Sympathicusdurchschneidung erfreute ich mich der Beihilfe von Herrn Prof. Mangold, Assistent des physiologischen Instituts der Universität Freiburg i. Br., dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Die Operation wurde nur bei Kaninchen vorgenommen, in allen Fällen wurde in Narkose die Ausschneidung des Ganglion cervicale supremum durchgeführt. Die Operation wurde meistens gut ertragen, nur einige gingen zwischen der Operation und intravenöser Infizierung ein; dieser Zeitraum betrug 3—5 Tage.

Nach der Operation wurde die linke Lidspalte enger, das Enophthalmus war wenig ausgesprochen. Die Miosis trat nicht immer ein. Ich möchte bemerken, dass die Miosis überhaupt nur vorübergehend bei den meisten Tieren aufgetreten ist.

Die Infizierung wurde unter denselben Kautelen in die Ohrvene ausgeübt. Die Ergebnisse ergaben einen deutlichen Unterschied zwischen der durchschnittenen und normalen Seite.

Einige nachstehende Protokolle veranschaulichen gut diesen Unterschied nach der einseitigen Durchschneidung des Halssympathicus.

Kaninchen Nr. I. Mittelgross, gelblich.

$1^1/_2$ ccm 24 Stunden alte Pyocyaneuskultur in die rechte Ohrvene.

Punktion nach $1^1/_2$ Stunden.

Kammerwasser rechts (1) und Kammerwasser links (2).

In weiteren 7 Stunden (zusammen $8^1/_2$ Stunden) geht das Tier ein. Kultur Nr. I ist steril geblieben, Kultur Nr. 2 enthält Pyocyaneus rein.

Kaninchen Nr. II. Mittelgross, schwarz.

2 ccm 24 Stunden alte Bouillonkultur in die rechte Ohrvene.

Punktion nach 2 Stunden.

Kammerwasser rechts (3) und Kammerwasser links (4).

Punktion gelingt glatt, ohne Blutung.

Nach weiteren 6 Stunden (zusammen 8 Stunden) wird eine zweite Punktion vorgenommen.

Kammerwasser rechts (5) und Kammerwasser links (6).

Nach weiteren 14 Stunden (zusammen 22 Stunden) wird das Tier tot im Käfig gefunden.

Kulturen 3 und 5 blieben steril, auf Kulturen 4 und 6 üppiges Wachstum und starke Fluorescenz.

Kaninchen Nr. III. Gross, weisslich.

2 ccm 24 Stunden alte Bouillonkultur in die linke Ohrvene.

Punktion nach 24 Stunden.

Kammerwasser rechts (7) und Kammerwasser links (8).

Nach weiteren 8 Stunden (zusammen 10 Stunden) wird die Punktion zum zweiten Male ausgeübt.

Kammerwasser rechts (9) und Kammerwasser links (10).
Nach weiteren 8 Stunden (zusammen 18 Stunden) geht das Tier ein.
Kulturen 7, 8 und 9 blieben steril, Kultur 10 war positiv.

Kaninchen Nr. IV. Mittelgross, grau.

2 ccm 20 Stunden alte Bouillonkultur in die linke Ohrvene.
Nach 3 Stunden Punktion.
Kammerwasser rechts (11) und Kammerwasser links (12).
Nach weiteren 8 Stunden (zusammen 11 Stunden) wird das Tier tot im Käfig gefunden.
Kulturen 11 und 12 ergaben ein positives Resultat.

Kaninchen Nr. V. Mittelgross, schwarz.

2 ccm einer 22 Stunden alten Bouillonkultur in die linke Ohrvene.
Nach 4 Stunden Punktion.
Kammerwasser rechts (13) und Kammerwasser links (14).
Zweite Punktion nach weiteren 7 Stunden (zusammen 11 Stunden).
Kammerwasser rechts (15) und Kammerwasser links (16).
Nach weiteren 10 Stunden (zusammen 21 Stunden) geht das Tier ein.
Auf Kulturen 13, 14 und 15 kein Wachstum, auf Kultur 16 Pyocyaneus.

Kaninchen Nr. VI. Gross, schwarz.

2 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur in die rechte Ohrvene.
Nach 6 Stunden Punktion.
Kammerwasser rechts (17) und Kammerwasser links (18).
Zweite Punktion nach weiteren 3 Stunden (zusammen 9 Stunden).
Kammerwasser rechts (19) und Kammerwasser links (20).
Dritte Punktion nach weiteren 12 Stunden (zusammen 21 Stunden).
Kammerwasser rechts (21) und Kammerwasser links (22).
Nach weiteren 12 Stunden (zusammen 33 Stunden) wird das Tier tot gefunden.
Kulturen 17, 18 und 19 sind steril geblieben, auf Kulturen 20, 21 und 22 ist Pyocyaneus rein gewachsen.

Kaninchen Nr. VII. Klein, weisslich.

$1^1/_2$ ccm eines 26 Stunden alten Bouillonkultur in die linke Ohrvene.
Punktion nach $1^1/_2$ Stunden.
Kammerwasser rechts (23) und Kammerwasser links (24).
Nach weiteren 10 Stunden (zusammen $11^1/_2$ Stunden). Die zweite Punktion:
Kammerwasser rechts (25) und Kammerwasser links (26).
In weiteren 8 Stunden (zusammen ungefähr 20 Stunden) geht das Tier ein.
Kulturen 23 und 25 blieben steril, Kulturen 24 und 26 waren stark positiv.

Da in dieser Versuchsserie hauptsächlich die Wirkung des Halssympathicus auf die intrabulbäre Lokalisation der cirkulierenden Keime

beobachtet wurde, sind dem entsprechend aus den Versuchsprotokollen nur die darauf bezüglichen Notizen angeführt. Einfachheitshalber wurden diese Merkmale, die schon früher einer Besprechung unterzogen waren, nicht erwähnt. Es muss aber das eine hervorgehoben werden, dass mit der erfolgten Durchwanderung der Keime die klinischen Zeichen der Entzündung auch in dieser Serie vorhanden waren.

In dieser Versuchsserie wollten wir nur die Wirkung des Sympathicus auf die hämatogene Lokalisation der Keime prüfen. Vorher wurde schon erwähnt, dass zwischen Kammerwasser und Glaskörper in bezug der Durchwanderung, wenn überhaupt von einem Unterschied die Rede berechtigt ist, nur minimale Differenzen vorhanden sein können. Um möglichst kleine Gewebsläsionen zu haben, wurde nur das Kammerwasser punktiert, der Glaskörper blieb unberührt. Es scheint ja höchst wahrscheinlich zu sein, dass die Wirkung im Glaskörper nach der einseitigen Durchschneidung mit den in der Vorderkammer auftretenden Veränderungen eine grosse Ähnlichkeit besitzt oder sogar identisch ist. Dieselben Eingriffe müssen auch in dem Glaskörper dieselben Veränderungen zur Folge haben.

Nach der einseitigen Durchschneidung des Halssympathicus wird zweifelsohne ein günstiger Faktor geschaffen, welcher die Durchwanderung der cirkulierenden Keime sehr erleichtert. In der ersten Versuchsserie wurde hervorgehoben, dass die erste Punktion nie positiv ausgefallen ist. In dieser zweiten Versuchsserie ist es einmal gelungen, auf der rechten nicht durchgeschnittenen Seite (Kaninchen Nr. IV) schon bei der ersten Punktion den Pyocyaneus in Reinkultur zu erhalten. Zum Vergleich zu der ersten Tabelle veranschaulicht die folgende zweite Tabelle die Zeit der Durchwanderung nach der intravenösen Infizierung bei vorausgegangener einseitiger Sympathicusdurchschneidung.

Die Wirkung der wiederholten Punktion auf die Lokalisation der Bakterien ist hier auch deutlich ausgesprochen. Auffallend ist das häufige Vorkommen der erfolgten Durchtretung auf der linken Seite. Von sieben Augen war viermal (Kaninchen Nr. I, II, IV und VII) schon bei der ersten Punktion, in den übrigen Fällen bei der zweiten Punktion die erfolgte Durchtretung nachweisbar. Besonders ausgeprägt wird dieser Unterschied dann, wenn wir das gleichzeitige Verhalten des zweiten Auges vor uns haben; nur bei den erwähnten Kaninchen Nr. IV waren die Bakterien zu gleicher Zeit auch in dem rechten Auge nachweisbar. Überhaupt diesen einen Fall abgerechnet, ist es

Nr. des Tieres	Kammerwasser rechts	Kammerwasser links
Kaninchen I	Negativ bei II. Punktion nach $1^1/_2$ Stunden.	Positiv bei der I. Punktion nach $1^1/_2$ Stunden.
Kaninchen II	Negativ bei der I. u. II. Punktion nach 2, bzw. 8 Stunden.	Positiv bei der I. u. II. Punktion nach 2, bzw. 8 Stunden.
Kaninchen III	Negativ bei der I. u. II. Punktion nach 2, bzw. 10 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 8, bzw. 10 Stunden.
Kaninchen IV	Positiv bei I. Punktion nach 3 Stunden.	
Kaninchen V	Negativ bei der I. u. II. Punktion nach 4, bzw. 11 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 7, bzw. 11 Stunden.
Kaninchen VI	Positiv bei III. Punktion nach 12, bzw. 21 Stunden.	Positiv bei II. Punktion nach 3, bzw. 9 Stunden.
Kaninchen VII	Negativ bei der I. u. II. Punktion nach $1^1/_2$, bzw. $11^1/_2$ Stund.	Positiv bei der I. u. II. Punktion nach $1^1/_2$, bzw. $11^1/_2$ Stund.

nur bei Sympathicustieren gelungen, schon bei der ersten Punktion eine erfolgte Durchwanderung aus den Blutbahnen in die Medien zu beobachten. Es ist ja möglich, dass bei Anwendung von andern Keimen die Resultate von den obigen ein wenig abweichen werden, aber diese eventuelle Verschiedenheit ändert gar nichts an diesen Ergebnissen. Es zeigt doch, dass bei Anwendung derselben Bakterienarten die einseitige Durchschneidung des Halssympathicus eine lokalisierende Wirkung zur Folge haben wird, und dass die Durchtretung nach der Operation viel rascher vor sich geht. Wie die Tabelle zeigt, verursachte die lokalisierende Wirkung der Sympathicusdurchschneidung und die lokalisierende Wirkung der wiederholten Punktionen zusammen, dass spätestens bei der zweiten Punktion sämtliche Augen positive Resultate ergaben.

Wenn wir diese Wirkung erklären wollen, ist es unbedingt notwendig, an die physiologische Funktion des Halssympathicus zu denken.

Das sympathische oder autonome Nervensystem hat im Organismus eine vegetative Aufgabe: die Regelung des Herzschlages und die Regelung der Verteilung des Blutes.

Bei Reizung des Sympathicus in der oberen Brustgegend treten die typischen Reizerscheinungen auf: mässiger Exophthalmus, breite Lidspalte, erweiterte Pupillen, starke Tränen- und Speichelabsonderung. Besonders wichtig ist das Verhalten der Gefässe. Die Gefässe auf der entsprechenden Seite des Kopfes, weiterhin der Vorderbeine werden in solchem Masse verengt, dass mit feinen Instrumenten eine direkte Volumabnahme messbar wird. Die vollständige Zerstörung

oder Durchschneidung des Sympathicus muss die entgegengesetzte Wirkung zur Folge haben. Die Veränderungen an den Augen in solchen Verhältnissen sind klinisch als Hornerscher oder Déjerine-Klumpkescher Symptomenkomplex allgemein bekannt. Beim Ausfall des Sympathicustonus werden infolgedessen die Gefässe ad maximum weit, ich will nur z. B. die Gefässerweiterungen nach der Durchschneidung des Bauchsympathicus erwähnen. Wenn wir nicht mit physiologischen, sondern mit pathologischen Ausdrücken arbeiten wollen, hat die Sympathicusdurchschneidung eine neuroparalytische Hyperämie zur Folge. Aber auf Namen kommt es nicht an. Jedenfalls wird der Ausfall des Tonus oder neuroparalytische Hyperämie eine Erschlaffung der Gefässwand, d. h. eine Erweiterung des Lumens, und so eine Verlangsamung des Blutstromes verursachen. Die Verlangsamung im Blutstrom bietet mehr Gelegenheit für das Haftenbleiben der cirkulierenden Mikroorganismen an den Gefässwänden, und so haben die Keime viel bessere Bedingungen, von den Gefässen überzutreten. Im Gegensatz dazu werden bei einem raschen, kräftigen Blutstrom auch die haftenden Mikroorganismen von den Gefässwänden wieder abgeschwemmt. Diese Umstände spielen auch wahrscheinlich eine bedeutende Rolle darin, dass die Metastasen im ganzen Organismus im Gebiete der kleineren peripheren Äste sich mit Vorliebe niederlassen; der Blutstrom wird peripher zu immer langsamer.

Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass bei der Durchschneidung des Halssympathicus auch trophische Wirkungen in der Gefässwand und in den Endothelien in Form von Ernährungsstörungen auch in Betracht kommen. Aber durch die erzeugte aktive Hyperämie kann man die Veränderungen in der Lokalisation allein auch gut erklären.

Diese Versuche zeigten, dass äusserst selten bei Pyocyaneus und bei Kaninchen (schwere Allgemeininfektion) ein Übertritt der Bakterien auch ohne Anwendung von Reizmittel, also eine spontane Metastasierung erfolgen kann. Nach dem Übertritt der Bakterien aus den Gefässen waren aber auch in dieser Versuchsserie klinische Entzündungserscheinungen vorhanden. Weiterhin haben die Fälle mit einseitiger Sympathicusdurchschneidung gezeigt, dass die so entstandene neuroparalytische Hyperämie der Durchtritt der im Blute cirkulierenden Mikroorganismen in den Medien sehr erleichtert.

Dass die genannten zwei Reizmittel, die wiederholte Punktion

und die Durchschneidung des Halssympathicus, die jedes für sich bereits lokalisierend wirken, zusammen eine noch deutlichere Lokalisation auf die cirkulierenden Mikroorganismen ausüben, ist leicht zu erklären.

Histologische Befunde bei der experimentellen metastatischen Ophthalmie.

Die Angaben über die histologischen Veränderungen bei metastatischer Ophthalmie und besonders über die primäre Lokalisation der Herde im Auge lauten nach den einzelnen Angaben der Autoren recht verschieden. Ich werde versuchen, auch zu diesen Angaben einige Beiträge zu bringen.

Diese Augen, welche ich bezüglich des Durchtritts der Mikroorganismen aus der Blutbahn punktierte, wurden, nur um die Entzündungserscheinungen zu prüfen, bearbeitet. Selbstverständlich können sie aber zur Entscheidung dieser Fragen, für die spontan metastatische Entzündungen nicht verwertet werden, da durch den traumatischen Eingriff abnorme Verhältnisse verursacht werden. Um die durch Punktion hervorgerufene Lokalisation mit einer solchen aus andern auslösenden Ursachen zu vergleichen, wurden ferner Tiere (Kaninchen und Katzen) mit demselben Stamm von Bacillus pyocyaneus intravenös infiziert. Nach der erfolgten Infizierung wurden auch Reizmittel angewendet ohne Eröffnung der Bulbuskapsel, nämlich starkes, wiederholtes Faradisieren und Senföleinträufelung in den Bindehautsack. Da Senföl, rein angewendet, zu starke Reizerscheinungen verursacht, wurde ein Tropfen Senföl in 2 ccm Olivenöl vermischt. Kontrolltiere zeigten, dass Senföl in solcher Vermischung bei gesunden Tieren nur geringe vorübergehende Reizerscheinungen der Bindehaut verursachen kann.

In dieser Serie wurden zusammen 2 Kaninchen und 9 Katzen gebraucht. Die Augen wurden intra vitam in Narkose enucleiert, lebenswarm in Zenkerscher Lösung fixiert. So sind in diesen Untersuchungen Leichenerscheinungen nicht vorhanden.

Die Augen wurden in Celloidin eingebettet. Von Färbungen wurde Hämalaun, Hämatoxylin, van Gieson, Weigert, Löffler, Thionin und Kresylviolett (R. extra) verwendet. Zur Darstellung der gramnegativen Mikroorganismen sind sehr gut geeignet die Färbungen mit Thionin, speziell zur Darstellung des Pyocyaneus in Schnitten ist die Löfflersche Methode sehr zu empfehlen.

Es scheint mir nicht angezeigt zu sein, alle Befunde zu

detaillieren, da die Veränderungen in den einzelnen Augen viel Gemeinsames zeigen. Ich werde mich beschränken, nur solche Augen zu beschreiben, die besonderes Interesse beanspruchen können.

Die Veränderungen, die ich bei dieser experimentellen metastatischen Ophthalmie gefunden habe, stellen drei Typen dar. Bei einem sind neben hochgradigen Veränderungen der Aderhaut ausgedehnte Entzündungserscheinungen auch in der Netzhaut sichtbar. Beim zweiten ist der Sitz des Prozesses die Netzhaut und der Sehnerv; in der Aderhaut sind nur minimale Zeichen einer Entzündung. Beim dritten beschränken sich die Entzündungserscheinungen auf die Iris und auf den Ciliarkörper, die andern Teile des Auges können für normal bezeichnet werden. Zur Illustrierung dienen die nachfolgenden Beschreibungen.

Bulbus Nr. I., Kaninchen.

Die Epithelschicht der Hornhaut ist 5—6 schichtig. Die Epithelschicht ist ein wenig ödematös, zwischen den Epithelien sind vereinzelt auch Leukocyten zu finden. Die Hornhautlamellen sind ein wenig aufgelockert, zwischen den Lamellen sind auch Leukocyten zerstreut. Die Membrana Descemeti ist wohl erhalten, die Endothelien zeigen von der Norm nichts Abweichendes. In der Vorderkammer befinden sich überall lockere, körnige Fibrinmassen, in denen neben mono- und polynukleären Leukocyten auch Lymphocyten eingebettet sind. Ausser dieser Fibrinmasse findet man in der Vorderkammer und gleichfalls zwischen den Ciliarfortsätzen grosse, meistens nur aus roten Blutkörperchen bestehende Blutungen.

Die Iris und der Ciliarkörper sind in allen Schnitten hochgradig entzündet und verdickt. Die Verdickung der Iris ist ungleichmässig, neben sehr verdickten Teilen liegen weniger verdickte, dadurch wird die Vorderfläche an einigen Stellen stark vorgehoben. Die Vorderfläche der Iris ist überall gleichmässig mit einer Fibrinschicht überzogen, welche feine, zierliche Maschen besitzt. In diesen Maschen sind in grosser Zahl korpuskuläre Elemente eingelagert. Die Einlagerung ist überall vorhanden, nur an einigen Stellen ballen sie sich zu kleineren und grösseren Klumpen zusammen. Die bedeckende Fibrinschicht scheint manchmal mit der Oberfläche innig verbunden zu sein. Das Endothelhäutchen ist nirgends unterbrochen, nur an einigen Stellen flach abgehoben. In diesen Abhebungen finden wir wieder körniges Fibrin mit mono- und polynukleären Leukocyten. Die Parenchymzellen sind stark gequollen. In der ganzen Iris sind neben ödematösen Erscheinungen vereinzelt mono- und polynukleäre Leukocyten und Lymphocyten, Mastzellen und Plasmazellen zu treffen. Die genannten Elemente sind zerstreut in der Stoma zu finden; an einigen Stellen kam es zu kleinen, circumskripten Anhäufungen, da anscheinend neben grossen einkernigen Leukocyten auch Lymphocyten bestehen. Die grossen Blutgefässe erscheinen stark dilatiert, neben diesen sind zahlreiche kleine, feine Blutgefässe, deren Wandung im ganzen durch ein Endothelrohr gebildet wird. Alle Blutgefässe sind prall gefüllt mit roten Blutkörperchen gemischt mit ein- und

mehrkernigen Leukocyten, die sehr oft eine deutliche Randstellung zeigen. An einigen Stellen ist eine ausgesprochene gürtelförmige Perivaskulitis zu sehen. Öfters stehen die Leukocyten mit den Endothelien der Intima in Verbindung, an solchen Stellen sind die Konturen der roten Blutkörperchen ganz verschwommen; auch bei Anwendung von grossen Systemen kann man dieselben nicht wahrnehmen. Diese mehr oder weniger homogen aussehenden Massen können wandständig sein oder füllen das ganze Lumen aus. Die Endothelien der Intima sind manchmal vergrössert und infolgedessen heben sie sich stark in das Lumen ab. Ausgesprochene Proliferation der Endothelien ist in der Iris nicht vorhanden. Bemerkenswert sind noch die verschieden grossen Blutungen, meistens um die Gefässe herum. Die fibrinöse Masse, die die Oberfläche der Iris bedeckt, ist auch an der Hinterfläche zu finden, nur ist sie da in viel geringerem Grade vorhanden. Durch diese fibrinöse Exsudation werden die Verwachsungen mit der Capsula anterior bedingt. Der Ciliarkörper zeigt dieselben Veränderungen, die in der Iris vorhanden sind. Überhaupt ist die Hyperämie dieser Teile sehr ausgesprochen. Die Epithelschicht der Ciliarfortsätze enthält auch sehr viele Leukocyten. In der Epithelschicht sind noch grosse, blasige Gebilde vorhanden, die mit fein geronnenem Fibrin ausgefüllt werden und auch einige, meistens polymorphkernige Leukocyten einschliessen.

Die Linse und die Linsenkapsel bieten keine pathologischen Veränderungen dar. Die Epithelien der Linsenkapsel entsprechen der Norm. Um die Linse herum gruppieren sich gürtelförmig die oben beschriebenen Eiterzellen gemischt mit Fibrin.

Die Aderhaut zeigt verhältnismässig zu den im ganzen Bulbus vorhandenen kolossalen Entzündungserscheinungen nur minimale Veränderungen. Ihre Dicke übertrifft kaum die Norm und liegt überall der Sklera an. Die entzündlichen Veränderungen lokalisieren sich meistens auf die innern Schichten, am meisten ist die Choriokapillaris betroffen. Nach aussen zu verlieren sich allmählich die entzündlichen Erscheinungen, so dass die Suprachorioidea schon für normal angesehen werden kann. Die Pigmentepithelschicht ist an mehreren Stellen unterbrochen und spurlos verschwunden. Wo das Pigmentepithel vorhanden ist, befindet sich eine hochgradige Auflockerung derselben, die Epithelien sind von Leukocyten und Lymphocyten durchsetzt. Ausser der Auflockerung kam es an einigen Stellen zu einer deutlichen und gut ausgesprochenen Abhebung. Unter den einzelnen Abhebungen ist eine geronnene Masse vorhanden. Die Lamina vitrea zeigt auch Zeichen einer Auflockerung, und an einigen entsprechenden Stellen scheint die Lamina auch unterbrochen zu sein. Im Stroma der Chorioidea sind nur vereinzelte, ganz kleine Anhäufungen zu treffen. Die grösseren Gefässe der Aderhaut zeigen dieselben Veränderungen, die bei der Iris beschrieben wurden. Kleine Blutungen sind um die Gefässe auch vorhanden. Das Lumen der kleineren Gefässe ist vollständig verschlossen, sie erscheinen als solide Stränge, nur von der rundlichen oder ovalen Form und Lage kann man daraus schliessen, dass sie Blutgefässe darstellten; aber ohne sie zu unterscheiden, ob sie Arterien oder Venen waren. In diesen kleineren Ästen sind überall sehr deutliche, endarteristische Veränderungen zu sehen. Wonach das Lumen teilweise erhalten ist, kam es zur Vergrösserung der einzelnen Endothelien. In diesen ver-

grösserten und gequollenen Endothelien ist oft eine vakuoläre Degeneration vorhanden.

Die Netzhaut liegt im ganzen der Aderhaut an, nur in der Gegend der Papille ist es zu einer Abhebung gekommen, wo zwischen der Netzhaut und Aderhaut dieselbe Masse liegt, die auch den Glaskörperraum ausfüllt. Die Netzhaut ist an dieser Stelle stark gefaltet. Die Dicke der Netzhaut beträgt ungefähr das 4—5fache der Norm, dadurch hebt sie sich, besonders stark an einigen Stellen, in den Glaskörperraum hinein. Diese Vorwölbung ist schon makroskopisch gut zu sehen.

Die Netzhaut ist von allen Augenhäuten am stärksten betroffen. An vielen Stellen kann man von der normalen Struktur der Netzhaut überhaupt nichts erkennen, sie ist in ihrer ganzen Ausdehnung hochgradig verdickt und mit Eiterzellen durchsetzt. Die Infiltration nimmt an Intensität der Ora serrata zu immer ab. In grosser Ausdehnung entsprechend diesen Stellen, wo die Pigmentepithelschicht und die Lamina vitrea durchgebrochen ist, ist sie total zerfallen, und die Bruchstücke liegen in Eiter eingebettet. In diesen zerfallenen Teilen kann man nur hier und da einige erhaltene Körner aus der äusseren Körnerschicht erkennen. Der Ora serrata zu erscheinen wieder die Grenzmembranen, und die entzündlichen Infiltationserscheinungen treten zurück. In noch erhaltenen Teilen der Netzhaut ist das Neuroepithel zerfallen, doch bilden sie noch gewissermassen eine selbständige Schicht. Durch Durchbruch, bzw. Zerfall der äusseren Grenzmembran ist es oft zum Kernvorfall gekommen. Die Körnerschichten sind verhältnismässig noch am besten erhalten. Alle Schichten sind mit mono- oder polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt, ausserdem findet überall Fibrineinlagerung statt, teilweise in feiner, körniger Form, teilweise als feine Fädchen, teilweise kommt es durch Zusammenballung zur Bildung von Knäulen. Diese Fibrinknäule liegen meistens in der Zwischenkörnerschicht zwischen den stark ausgezogenen Müllerschen Stützfasern. Alle Schichten sind sehr stark ödematös, besonders stark aber die Nervenfaserschicht. Durch das Ödem sind die Nervenfasern stark auseinander gedrängt und schliessen schmale Lücken ein, die teilweise leer erscheinen, teilweise aber mit lockerem Fibrin ausgefüllt sind. In der Nervenfaserschicht liegen auch viele Leukocyten, die sich dunkler färben als die Gliazellen. Auf der inneren Fläche der Netzhaut liegt an den Glaskörperraum ausfüllende Fibrinmasse, an einigen Stellen scheinen sie direkt zusammen zu hängen. An manchen Stellen sieht man eine beginnende bindegewebige Organisation des Exsudates. Gefässe kann man überhaupt nicht erkennen. An der Stelle der Gefässe findet man nach van Gieson rötlich gefärbte, breite, runde oder ovale Bindegewebsringe, die mit Eiterzellen durchsetzt sind. Endothelien der Intima sind völlig verschwunden, Lumen ist nirgends vorhanden. Das Rohr ist meistens vollständig ausgefüllt mit einer Masse, die aus Abkömmlingsprodukten von roten Blutkörperchen gemischt mit weissen Blutkörperchen gebildet wird. In der Nähe solcher verschlossenen Gefässe ist immer eine hochgradige entzündliche Exsudation vorhanden. Ähnliche Veränderungen sind in den Kapillaren zu treffen, die mit derselben Masse ausgefüllt werden. In einigen Gefässen bekommt diese Masse eine ganz homogene Beschaffenheit. Überhaupt sind die entzündlichen Veränderungen in den Gefässwänden und um dieselben deut-

lich ausgesprochen. Es muss noch das Vorkommen der Fettkörnchenzellen in den zerfallenen Teilen bemerkt werden.

Die ödematösen und entzündlichen Erscheinungen sind am besten an der Papille ausgesprochen. In den Septen des Sehnerven ist überall eine kleinzellige Infiltration nachweisbar. Im Scheidenraum sind neben wenig körnigem Fibrin auch einige Eiterzellen zu sehen. Der ganze Glaskörperraum ist von einer fibrinösen Masse ausgefüllt, die sich auf der Oberfläche der Netzhaut und auf der Hinterfläche der Linse dicht anlegt. Hauptsächlich sind mono- und polynukleäre Leukocyten in dieser fibrinösen Masse eingelagert, Lymphocyten sind nur selten zu sehen.

Die Sklera und das Episkleralgewebe zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Bulbus Nr. VIII. Katze.

Die Epithelschicht der Hornhaut besteht überall aus 5—6 Schichten. In der Epithelschicht zeigt sich ein deutliches Ödem, die Zellkonturen, hauptsächlich in der Basalschicht, sind gut ausgeprägt, wo zwischen den einzelnen Zellen auch Leukocyten eingelagert sind. Peripherwärts ist die ganze Schicht aufgelockert, ein wenig abgehoben und wellenförmig. Die Hornhautbündel sind auch stark aufgelockert, auseinander gedrängt Zwischen den einzelnen Bündeln entstehen schmale, längliche Hohlräume. In den zentralen Teilen sind nur vereinzelt Leukocyten zu treffen In den peripheren Teilen findet man einige kleine, neugebildete Blutgefässe mit Endothelbelag und zarter Wandung. Grösstenteils enthalten sie nur rote Blutkörperchen, nur an einigen Stellen enthalten sie auch weisse Blutkörperchen. In den peripherischen Teilen sind auch kleine Blutungen in der Hornhaut vorhanden. Zwischen den Bündeln drängen sich Leukocyten hinein. Die Membrana Descemeti ist in allen Schnitten in Form von einem breiten, rosarötlichen Streifen wohl erhalten. Die Endothelzellen der Membrana Descemeti sind überall erhalten und zeigen keine Veränderungen.

Die Vorderkammer ist tief, sie ist sozusagen im ganzen ausgefüllt von einer lockeren, fibrinösen Masse. Diese fibrinöse Masse legt sich dicht an die Endothelzellen an, öfter scheinen sie im Zusammenhang zu stehen. In dieser Masse sind zellige Elemente eingebettet: meistens mono- und polymorphkernige Leukocyten und vereinzelt auch Lymphocyten. Die corpusculären Elemente sind hauptsächlich vor der Vorderfläche der Iris zerstreut. An einigen Stellen zeigen dieselben kleine Gruppierungen. Der Schlemmsche Kanal ist überall frei und gut erhalten.

Die ganze Iris und der Ciliarkörper sind hochgradig und ungleichmässig verdickt, dadurch wird die Oberfläche wellenförmig. An einigen Stellen wird diese entzündliche Verdickung besonders ausgesprochen. Die Iris ist im ganzen stark pigmentiert. In dem Stroma findet man neben den gequollenen Stromazellen Leukocyten und Lymphocyten zerstreut. An einigen Stellen sind kleine Anhäufungen vorhanden. Die Gefässe sind alle sehr stark dilatiert. In dem Lumen sind meistens neben roten Blutkörperchen auch weisse Blutkörperchen vorhanden, die manchmal eine deutliche Randstellung zeigen. In den Gefässwänden sind auch vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen zu sehen. An manchen Stellen zeigt sich eine deutliche Peri-

vasculitis. Die Vergrösserung und Proliferation der Intimazellen ist besonders in den kleineren Ästen ausgesprochen. Die Endothelien sind stark gequollen, ihr Protoplasma nimmt nur wenig Farbstoff auf und zeigt vakuoläre Degeneration. Durch diese Vergrösserung heben sich die Endothelien stark in das Lumen hinein. Durch die Proliferation der Endothelien ist verursacht, dass das Lumen verengt, bzw. verunstaltet wird. Zu einem vollständigen Verschluss ist es nur in den kleinsten Ästen gekommen. Die Iris ist mit der Capsula anterior vielfach verwachsen. Die Verwachsungen sind durch körniges Fibrin geschaffen. An der Vorderkapsel findet man öfters grosse Pigmentklumpen. Der Ciliarkörper zeigt das Bild einer ausgesprochenen Cyclitis. Die Epithelien der Ciliarfortsätze sind überall stark gequollen, zwischen ihnen ist überall Einlagerung von Leukocyten zu sehen.

Die Linse und die Linsenkapsel sind normal.

Die Aderhaut zeigt nur die minimalsten Zeichen einer Entzündung. Ihre Dicke übertrifft nicht die Norm, und alle Schichten sind wohl erhalten. Die Pigmentepithelschicht und die Lamina vitrea können für normal bezeichnet werden. Sie sind überall erhalten, nirgends ist ein Durchbruch oder eine bedeutende Auflockerung derselben zu sehen. Im Stroma der Chorioidea sind nur hier und da vereinzelt einige Leukocyten zu treffen. Anhäufungen, wie sie in der Iris beschrieben wurden, sind nirgends vorhanden. Die Blutgefässe besitzen die normale Weite. Die Arterien sind grösstenteils ganz leer, die Venen enthalten neben den roten auch vereinzelte weisse Blutkörperchen, die stellenweise eine Randstellung zeigen. An einigen Stellen sieht man eine kleine Perivasculitis. Vergrösserung und Proliferation der Endothelien sind nirgends vorhanden, auch die Kapillaren haben ihr Lumen wohlerhalten.

Die Netzhaut zeigt den höchsten Grad der Entzündung. Die Netzhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung von Papille bis zur Ora serrata vollständig abgehoben. Zwischen Aderhaut und Netzhaut liegt überall körniges, lockeres Fibrin, in welches auch Lymphocyten und Leukocyten eingebettet sind. An einigen Stellen ist die Netzhaut in eine Eitermasse umgewandelt, in der man von der normalen Beschaffenheit der Netzhaut gar nichts wahrnehmen kann. In ihrer ganzen Ausdehnung zeigt sie eine hochgradige Verdickung und starke Faltelung. Die Dickenzunahme erreicht an einigen Stellen das 5—6 fache der normalen. Die Membrana limitans externa ist an mehreren Stellen durchgebrochen, an andern wieder abgehoben und gefaltet. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist nur stellenweise vorhanden, meistens ist sie total zerfallen, man sieht nur eine radiäre Strichelung, die von Eitermassen umgeben ist. Die Stäbchen und Zapfen zerfallen zwar, doch sieht man, auch an diesen Stellen, wo die äussere Grenzmembran nicht vorhanden ist, dass sie eine separate Schicht bilden oder bildeten. An mehreren Stellen ist es zu einem Kernvorfall aus der äusseren Körnerschicht gekommen. Abgesehen von diesen Stellen, wo von der Netzhaut nur Bruchstücke geblieben sind, haben sich die Körnerschichten noch am besten erhalten. Die entzündliche Infiltration nimmt nach der Ora serrata zu an Intensität immer zu. In sämtlichen Schichten findet man verschieden grosse, annähernd runde oder ovale Hohlräume, die mit der Längsachse senkrecht zu der Oberfläche gelagert sind. Eigene Wandung besitzen diese Gebilde

nie, in ihrem Innern ist kein Gerinnsel vorhanden, bei van Giesonfärbung erscheint ihr Inhalt homogen und rosafarbig. Wahrscheinlich war der Inhalt in vivo flüssig und während der Härtung ist es geronnen. Die grösseren Hohlräume erstrecken sich von einer Schicht in die andere hinein. Die ödematösen Veränderungen werden in der Nervenfaserschicht besonders stark. In der Nervenfaserschicht sind die Fasern breit auseinander gedrängt. In den so entstandenen breiten, unregelmässigen Lücken knäuelt sich das Fibrin zu Ballen zusammen, während in den andern Teilen die Fibrineinlagerung in Form von Fädchen vor sich geht. Ausserdem findet man überall dicht nebeneinander liegend Lymphocyten und Leukocyten zwischen den Nervenfasern. Der Ora serrata zu werden diese Veränderungen besonders deutlich, die Lücken zwischen den Nervenfasern besonders gross und mit einem fein faserigen, fibrinösen Netzwerk ausgefüllt, es entstehen die sogenannten Bienenkörbe. Die Leukocyteninfiltration ist in der Nähe der inneren Oberfläche sehr stark, gelegentlich sind hier die Leukocyten auch ein wenig in die Länge gezogen (sklerotisierte Ganglienzellen nach Virchow). In den inneren Netzhautschichten sind noch überall kleine parenchymatöse Blutungen vorhanden.

Die Gefässe sind überall prall gefüllt und stark dilatiert. In dem Lumen ist eine ausgesprochene Randstellung der weissen Blutkörperchen vorhanden, die Gefässwände selbst sind mit roten und weissen Blutkörperchen durchsetzt. Um die Gefässe ist eine gürtelförmig umgebende Perivasculitis zu sehen. Die Endothelien, hauptsächlich in den kleinen Ästen, zeigen die schon bereits besprochenen Veränderungen: Proliferation, Vergrösserung und vakuoläre Entartung. Ganz kleine Äste werden durch die Veränderungen der Endothelien etwas verunstaltet oder vollständig verschlossen. In den Venen sind öfters gemischte Thromben zu treffen, die mit den Endothelien der Intima innig zusammen hängen. Um solche thrombotisierte Venen liegen kleine Blutungen, die neben roten auch weisse Blutkörperchen enthalten.

Der Glaskörper ist völlig in eine Eitermasse umgewandelt. Die Fibrinfädchen hängen direkt mit der Innenfläche zusammen und bilden ein faseriges Gerüstwerk, in welches Leukocyten eingelagert sind. Agglutinationsbilder von den Leukocyten sind auch öfters zu sehen.

Die Sklera und das Episkleralgewebe zeigen normales Verhalten. Der Sehnerv und seine Scheiden besitzen auch keine entzündliche Erscheinungen.

Bulbus Nr. XII. (Katze.)

Cornea, Sklera, Aderhaut und Netzhaut zeigen keine Entzündungserscheinungen.

Die Entzündungserscheinungen sind besonders stark in der Iris entwickelt, weniger stark in dem Ciliarkörper. Die Verdickungen der Iris sind keine gleichmässigen, in verschiedenen Teilen ist es mehr oder weniger ausgeprägt. Die Stromazellen der Iris sind stark aufgequollen. Die Bindegewebsfasern zeigen auch eine deutliche Auflockerung, zwischen den einzelnen Fasern befinden sich weite Lücken, die grösstenteils leer erscheinen. Im Stroma sind neben vereinzelten Leukocyten und Lymphocyten auch kleine Anhäufungen derselben zu finden. Das Endothelhäutchen ist an einigen

Stellen abgehoben, die Abhebung ist durch Ausscheidung von Fibrin und Ansiedelung von corpusculären Elementen bedingt. In der Gegend des Schlemmschen Kanals ist eine starke kleinzellige Infiltration vorhanden. Die schon beschriebenen Gefässwandveränderungen sind gut zu sehen. Randstellung, Perivasculitis, Proliferation der Endothelien, Entzündung der Gefässwand sind besonders deutlich sichtbar. In den kleineren Ästen kam es durch Proliferation der Endothelien zu einem vollständigen Verschluss, sie erscheinen als solide Stränge. Kleine Blutungen um die Gefässe sind auch vorhanden. Der Ciliarkörper zeigt dieselben entzündlichen Veränderungen in geringerem Grade.

Wie auch die mitgeteilten Befunde bestätigen, sind bei der experimentellen metastatischen Ophthalmie verschiedene Teile des Auges vorwiegend betroffen. In einigen Fällen dominieren die entzündlichen Erscheinungen in der Uvea. Ausgesprochene entzündliche Erscheinungen in der Aderhaut, die zur Auflockerung und Unterbrechung der Lamina vitrea und des Pigmentepithels führen, der eitrige Prozess bricht dann durch in die Netzhaut. In letzterer können die Entzündungserscheinungen sich so rapid entwickeln, dass an einigen Stellen die Netzhaut sich in eine Eitermasse umwandelt, nur Bruchstücke bleiben aus der normalen Struktur zurück. Wenn man solche Bulbi in späterer Zeit untersucht, findet man, den hochgradigen retinalen Veränderungen entsprechend, nur spärliche Entzündungserscheinungen der Aderhaut. Doch die primären Veränderungen sassen nicht in der Netzhaut, sondern in der Aderhaut. Durch die primäre Aderhautentzündung ist es zu einem Durchbruch der Lamina vitrea gekommen, nach dem Durchbruch erreichten die sekundären Entzündungen der Netzhaut einen sehr hohen Grad. Mit voller Sicherheit sind aber die Erscheinungen in der Aderhaut nachweisbar. Dabei ist eine Durchlöcherung der Lamina vitrea auch vorhanden. Obgleich die Durchlöcherung vorhanden ist, bleibt es fraglich, ob der Prozess ohne Durchlöcherung der Lamina von der Aderhaut in die Netzhaut auch zustande kommen kann? Diese Frage entzieht sich vorläufig unserem Urteil. Ausgeschlossen ist es nicht, weil die Lamina vitrea keinesfalls eine so starke Barriere darstellt, wie z. B. die Membrana Descemeti, und für gewisse Stoffe ganz sicher durchgängig ist. Es wäre ja denkbar, dass Bakterien und ihre Produkte auch die gequollene Lamina vitrea passieren können, ohne dass die Lamina vitrea durchgebrochen wäre.

In andern Fällen sitzen die primären Veränderungen mit voller Sicherheit in der Netzhaut. Die Aderhaut ist in diesen Fällen als normal zu bezeichnen, besitzt nur minimale infiltrative Erscheinungen,

die bei einer Entzündung in den benachbarten Organen immer vorhanden sind.

In einer dritten Art der Fälle ist von allen Augenhäuten nur die Iris betroffen, d. h. der vordere Abschnitt, weil im Ciliarkörper auch die Zeichen einer Entzündung vorhanden sind. Die Entzündung des vorderen Abschnittes zeigte sich oft bei Kaninchen in den Stockschen Untersuchungen. Dieselben Veränderungen konnte ich nicht nur bei Kaninchen, sondern auch bei Katzen sehen.

In allen untersuchten Augen habe ich eine starke fibrinös-eitrige Entzündung der verschiedenen Teile des Auges vor mir gehabt. Der fibrinös-eitrige Charakter entspricht dem Umstand, dass ich mit hochvirulenten Mikroorganismen gearbeitet habe, die bekanntlich immer eine derartige Entzündung zu provozieren pflegen. Die metastatische Ophthalmie wird von manchen Autoren als Panophthalmie oder als fibrinös-plastische Entzündung (Retinitis und Iriodcyclitis) bezeichnet; es scheint aber wahrscheinlich zu sein, dass in verschiedenen Fällen die erregenden Mikroorganismen verschiedene Virulenz haben, und wenn die Virulenz geringer ist, verursachen auch dieselben Mikroorganismen keine fibrinös-eitrige Entzündungserscheinungen.

Bei Übersicht der Befunde ist es ein wichtiges Moment, ob die Aderhaut von der Entzündung in Mitleidenschaft gezogen wurde oder nicht. Die Unterschiede zwischen der Aderhaut, Iris und Corpus ciliare sind nur graduelle Unterschiede, eben darum können die Veränderungen im Uvealtractus gemeinsam behandelt werden.

Die entzündliche Infiltration der Iris bestand aus zerstreuten corpusculären Elementen. Die Stromazellen waren meistens aufgequollen. Die Iris zeigte immer eine ödematöse Durchtränkung sämtlicher Teile, die auf verschiedenen Stellen einen verschieden grossen Grad erreichte. Die Verdickung war ungleichmässig, an einigen Stellen mehr, an andern weniger deutlich, dadurch bekam die Vorderfläche ein wellenförmiges Aussehen, zwischen den buckelförmig vorspringenden Teilen ist es zu tiefen und schmalen Einsenkungen gekommen. Oft war das Endothelhäutchen deutlich abgehoben, aber eine Dickenzunahme war nie wahrzunehmen. Unter dem abgehobenen Endothelhäutchen befand sich Fibrin entweder in Form von feinen Fädchen, die ein zierliches Maschenwerk bilden können, oder in körniger Form. In diesem Maschenwerk waren gelegentlich auch Eiterzellen eingebettet. Zwischen den Bindegewebsfasern sind Lücken von wechselnder Breite vorhanden, die teilweise leer erscheinen, teilweise auch neben den Eiterzellen mit körnigem Fibrin ausgefüllt sind. Die Infiltration war

grösstenteils aus mono- und polymorphkernigen Leukocyten gebildet, Lymphocyten waren viel seltener. Fuchs[1]) erwähnt, dass bei der chronischen Iritis entsprechend dem chronischen Charakter des Prozesses die Infiltration fast ausschliesslich aus Lymphocyten besteht. Die metastatische Iritis ist aber eine akute Entzündung, und dem entsprechend waren Lymphocyten nur in sehr geringer Zahl zu sehen. Neben den genannten Zellen waren Mastzellen und Plasmazellen nachweisbar. Die genannten Zellen waren nicht nur zerstreut in den verschiedenen Schichten vorhanden, sondern sie bildeten auch ganz kleine Anhäufungen im Stroma. Diese kleinen Anhäufungen können näher zu der Vorderfläche und gleichfalls zu der Hinterfläche lokalisiert sein. Auch Blutungen von verschiedener Grösse, sehr oft aber um die Gefässe, waren in einigen Fällen nachweisbar. Die Pigmentepithelschicht an der Hinterfläche war meistens wohl erhalten, nur in einigen Fällen kam es zu einer deutlichen Auflockerung derselben. Epitheloide Zellen waren in der Iris nicht vorhanden. Die entzündliche Infiltration kann die Gegend des Schlemmschen Kanals verschonen, manchmal ist aber auch hier eine starke entzündliche Infiltration nachweisbar. Fuchs glaubt, dass die grösseren Lymphocyten aus den kleineren Formen und nicht aus den Endothelien hervorgehen. Bezüglich der Herkunft der Plasmazellen scheint mir die Auffassung von v. Manschalko, die hämolymphocytische Abstammung viel wahrscheinlicher zu sein, wie die Unnasche fibroblastische Theorie. Die Plasmazellen sollen aus den Leukocyten und Lymphocyten stammen, ohne Unterschied, ob dieselben aus dem Blute oder aus dem collagenen Bindegewebe oder aus den Adventitiazellen sich gebildet haben. Ausserdem sind auch ganz gewiss die Klasmatocyten, die normalerweise in der ganzen Uvea auch vorhanden sind, stark vermehrt. Bei gewöhnlichen Färbemethoden gelingt es aber nicht, die Klasmatocyten von den einkernigen, amöboiden Zellen zu differenzieren. In andern Versuchen, wo ich intravenöse Carmin- und Trypanblauinjektionen vorgenommen habe, fand ich bei den aseptischen Uvealentzündungen immer eine hochgradige Vermehrung derselben[2]). Goldmann identifiziert die Klasmatocyten mit den Adventitiazellen von Marchand; Aschoff und Kiyono nennen sie Histio- oder Endothelioleukocyten.

[1]) Über chronische endogene Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 201. 1913.

[2]) A. Rados, Die Ausscheidung von intravenös injiziertem Carmin und Trypenblau im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXV. S. 381. 1913.

Stock bringt die Iritis metastatica bei Kaninchen mit der Weite der Gefässe in Zusammenhang. Eine spezifische Eigenschaft ist das aber keinesfalls nur für das Kaninchenauge, sehr oft konnte ich dasselbe Bild auch bei Katzen beobachten.

Bei der akuten metastatischen Iritis kommt es verhältnismässig schon frühzeitig zu einer Exsudation in die Vorderkammer. Die diesbezüglichen klinischen Erscheinungen wurden schon erörtert. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man körniges und fädchenförmiges Fibrin in wechselnder Menge in der Vorderkammer. Oft wird die Vorderfläche der Iris dadurch membranartig bedeckt, an einigen Stellen scheint die Membran mit der Iris in Zusammenhang zu stehen. Knäuelförmiges Zusammenballen des Fibrins und durch Fibrinfädchen gebildete Maschen- und Netzwerke sind auch nicht selten. In diesen Fällen, in denen die Entzündungserscheinungen in der Iris dominieren, und der Ciliarkörper nur spärliche Erscheinungen einer Entzündung aufweist, ist die Exsudation hauptsächlich nur vor der Iris vorhanden. Aber es folgt nachher auch in entgegengesetzter Richtung, die dann zahlreiche Verwachsungen mit der Linsenkapsel verursachen wird. In der Vorderkammer sich befindende Fibrinmassen sind grösstenteils nur Leukocyten, von denen auch polynukleäre, eingebettet, Lymphocyten kann man nur bei sorgfältigem Suchen treffen. Phagocytäre Erscheinungen kommen hier eben so oft vor, wie im Glaskörpereiter, nur dass man in letzterem auch Agglutinationserscheinungen oft sehen kann. Die zelligen Elemente bilden manchmal kleinere Anhäufungen in dem Maschenwerk des Fibrins, die meisten in der Nähe der Vorderfläche der Iris. Fuchs erwähnt auch, dass die polynukleären Leukocyten hauptsächlich nur Bakterien einverleiben können, dagegen sollen die von Metschnikoff beschriebenen Makrophagen durch Vergrösserung der Lymphocyten bedingt sein, und mit der Vergrösserung der Zellen verändern sich gleichzeitig die biologischen Eigenschaften dieser Zellen, und sie bekommen die Fähigkeit, zellige Bestandteile in sich einverleiben zu können. Die Exsudation nach der Linsenkapsel zu besteht meistens aus reinem Fibrin, nur ausnahmsweise sind auch einige Leukocyten zerstreut. Das körnige Fibrin vermittelt den Zusammenhang zwischen Iris und Linsenkapsel. Auf der Linsenkapsel manchmal haftende Pigmentklumpen sind als abgerissene Verwachsungen zu deuten.

Die Beteiligung des Ciliarkörpers war recht verschieden. Von einigen Fällen abgesehen, wo mächtige Entzündungserscheinungen vorhanden waren, kann die Entzündung als weiter geleitete, d. h. sekundäre angesehen werden. Selbst bei hochgradiger Iritis können

minimale Erscheinungen in dem Ciliarkörper nachweisbar sein. Die Infiltration besteht aus denselben Elementen, wie die Infiltration der Iris. In ausgesprochenen Fällen erstreckt sich die zellige Infiltration in den Ciliarmuskel hinein. Neben den weissen Blutkörperchen waren auch immer einige rote Blutkörperchen freiliegend vorhanden, abgesehen von den kleineren und grösseren Blutungen. Die Zellen des Pars ciliaris retinae können stark gequollen und aufgelockert sein, sogar grosse blasige Gebilde waren vorhanden, deren Inhalt homogen oder feinkörnig aussah; im letzteren können auch polynukleäre Leukocyten eingebettet sein. Gleichfalls findet man zwischen den Epithelien viele Leukocyten. Das bindegewebige Stroma der Ciliarfortsätze variiert zwischen kaum ausgesprochener Auflockerung und starkem Ödem. Die Bindegewebsfasern können stark auseinander gedrückt sein. Auf diese Weise entstehen zwischen den Fasern teilweise leere, teilweise mit Fibrin und Exsudatzellen ausgefüllte Spalten von verschiedener Breite. Die Epithelschicht zeigt dieselben Veränderungen wie die Epithelschicht des Ciliarkörpers, nur dass im ersteren die Entzündung gewöhnlich einen höheren Grad erreicht hat. Hier überwiegen auch immer die polymorphkernigen, neutrophilen Leukocyten über die oxyphilen oder eosinophilen Leukocyten. Die Einsenkungen sind bei starker Entzündung mit Fibrin und zelligen Elementen ausgefüllt oder vollgestopft. Durch die hochgradige Auflockerung der Epithelien können dieselben einer Abstossung unterworfen werden, in diesen trifft man zwischen den Einsenkungen grosse unregelmässige Klumpen aus desquamierten Pigmentepithelien bestehend. In einigen Fällen waren auch grössere Blutungen zwischen den Ciliarfortsätzen nachweisbar. Bei weniger ausgeprägter Entzündung kommt es nicht zur Abstossung der Epithelien, sie werden nur durch Anhäufung von Fibrin flach von der Unterlage abgehoben. Bei ganz jungen Stadien ist die Infiltration entsprechend den Gefässen vorhanden, gleiche Lage besitzen auch die kleinen Blutaustritte. Die Exsudation drängt sich von den Nieschen hinaus bis zu der Linse, später vorwärts der Vorderkammer zu. In älteren Fällen können die Exsudate aus der Iris und dem Ciliarkörper herrührend völlig zusammenfliessen.

Wie schon bereits erwähnt wurde, kann die Aderhaut selbst in diesen Fällen, wo alle andern Teile stark betroffen sind, eine annähernd normale Beschaffenheit haben. Dass bei hochgradigen Entzündungen der Retina und der Iris, sekundär infolge der Nachbarlage oder Fernwirkung auch dann minimale Entzündungen entstehen werden, wenn in der Aderhaut keine primären Erscheinungen nach-

zuweisen möglich ist, liegt sehr nahe. Wesentliche Unterschiede waren in dieser Hinsicht bei Kaninchen und Katzen nicht vorhanden.

Bei weiter geleiteten Entzündungen der Aderhaut sind die bekannten zwei Prädilektionsorte wahrnehmbar: die Gegend der Papille und die Gegend der Ora serrata. An diesen genannten Stellen ist die Aderhaut mit der Netzhaut am innigsten verbunden, an der Papille kommunizieren die retinalen und chorioidealen Kapillaren. Mit diesen anatomischen Verhältnissen hängen zusammen die Entzündungserscheinungen in der Aderhaut bei hochgradigen retinalen Entzündungserscheinungen. In dieser Beziehung gestalten sich die Veränderungen eben so wie bei der Verletzungspanophthalmie, die von Fuchs u. A. ausführlich schon beschrieben wurde, ähnlich der sekundären Rolle der Entzündung. Die Infiltration am vorderen Rande der Aderhaut entwickelt sich per continuitatem aus dem Ciliarkörper.

Diese fortgeleiteten Entzündungen markieren sich in der Randstellung der weissen Blutkörperchen, in Perivasculitis. Gelegentlich kann es aber auch zur zelligen Infiltration des Stromas führen. Es fehlen aber immer die später zu beschreibenden wichtigen Veränderungen der Gefässe, weiterhin ist in allen Fällen die Lamina vitrea und die Pigmentepithelschicht gut erhalten. Wenn man zu gleicher Zeit in der Netzhaut gut entwickelte Entzündungserscheinungen findet, müssen die chorioidealen Veränderungen für sekundäre betrachtet werden, demgemäss kommt ihnen nur eine untergeordnete Rolle zu. Bei Kaninchen und bei Katzen können gelegentlich nur solche sekundäre Erscheinungen vorhanden sein. In den meisten Fällen legt sich die Retina an der Aderhaut nicht an, weil sie stark gefaltet und abgehoben ist.

Wesentlich anders wird das Bild, wenn die primären Gefässveränderungen in der Aderhaut nachweisbar sind. Die Gefässveränderungen habe ich in der Aderhaut meistens in der Choriocapillaris getroffen. Viel seltener sind sie in den grösseren Gefässen vorhanden, und auch in diesen Fällen sind sie in der Choriocapillaris vorhanden. Dementsprechend erreichen die infiltrativen Erscheinungen den höchsten Grad in der Choriocapillaris, nach der Suprachorioidea zu verlieren sie gewöhnlich an Intensität. Die entzündlichen Erscheinungen erreichen nur ausnahmsweise in der Suprachorioidea einen hohen Grad. Die Infiltration besteht aus poly- und mononukleären Leukocyten, aus vereinzelten Lymphocyten und Mastzellen. Plasmazellen waren nur in zwei Fällen vorhanden. Die Zellen umringen im Anfang die Gefässe, besonders die Venen, später sind sie auch schon

im Stroma vereinzelt zerstreut. In ihrem späteren Stadium bilden die Leukocyten ganz kleine Anhäufungen, die sich dann immer vergrössern. Entsprechend diesem Zellaustritt werden die Stromazellen stark aufgequollen und färben sich weniger intensiv mit Kernfarbstoffen. Die Lamina vitrea verliert ihr normales, homogenes Aussehen, in späteren Stadien wird sie aufgequollen, lamelliert und durchgebrochen. Ähnliche Veränderungen befinden sich parallel in der Pipmentepithelschicht. In dieser kommt es zuerst zu einem Ödem, die Zellen rücken auseinander, die einzelnen Zellkonturen werden sichtbar, zwischen den Zellen finden sich einzelne Leukocyten eingelagert. Zu diesen Veränderungen kann sich die Vergrösserung und Proliferation der Zellen gesellen. Durch fibrinöse oder zellige Anhäufungen wird die Pigmentepithelschicht erst flach, später deutlicher abgehoben, es kommt dann zu starker Prominenz. Im weiteren Verlauf werden einzelne Epithelien abgestossen, die sich dann im subretinalen Raum zusammenballen können. Die Schicht der Pigmentepithelien erscheint endlich an mehreren Stellen durchlöchert, in diesen Unterbrechungen findet man denselben Eiter, welcher auch den subretinalen Raum teilweise oder ganz ausfüllt. In einigen Fällen kam es zu einer völligen Vereiterung der Aderhaut, so dass an einzelnen Stellen von der normalen Struktur der Aderhaut nichts zu sehen war. Epitheloide und Riesenzellen, wie es in den Infiltrationsherden bei der sympathischen Ophthalmie häufig der Fall ist, wurden stets vermisst. Die Entzündung war auch in der Aderhaut ausgesprochen fibrinös eitrig und nicht serös. Die Fibrineinlagerung war in einigen Fällen in sämtlichen Schichten vorhanden, in andern nur in den innersten Schichten in Form von sehr feinen Körnchen, in späterem Verlauf auch in Form von feinen Fädchen. Die Zellen lagen meistens in Fibrin eingebettet. Besonders empfindlich muss die Choriocapillaris sein, in welcher schon sehr früh einige Zellen zerstreut sind, was leicht auffällt, weil die Schicht in normalen Verhältnissen keine zelligen Elemente besitzt. In der Choriocapillaris kann man zwischen pathologisch veränderten Kapillaren einige rote Blutkörperchen freiliegend beobachten. In der Schicht der mittleren und grossen Gefässe kommen gelegentlich auch grössere Blutungen um die Gefässe vor. Die Blutungen bestehen nicht rein aus roten Blutkörperchen, vereinzelt enthalten sie auch Leukocyten. Grosse Entzündungserscheinungen waren in der Suprachorioidea allein stehend nie vorhanden, sie schliessen sich immer nur zu starken infiltrativen Erscheinungen in den mittleren Schichten an. Primär scheinen die Erscheinungen in der Choriocapillaris aufzutreten,

wahrscheinlich im Zusammenhang mit der Enge der Kapillaren. Die Erscheinungen in der Suprachorioidea sind identisch mit den Erscheinungen in den andern Schichten: Ödem, Fibrin und Leukocytenansammlung. Bemerkenswert sind noch die grossen Blutungen zwischen den Lamellen, die in einem Falle vorhanden waren. Eigentliche Nekrosen waren in diesen frühen Stadien nicht zu sehen.

Es liegt in der Natur der endogenen Infektion, dass die Entzündung in derselben Schicht, aber an verschiedenen Orten auftreten kann.

Der eitrige Prozess kann aus der Aderhaut in die Netzhaut hineingelangen, aber es können gleichzeitig primäre Herde in beiden auftreten. Die Netzhaut kann auch verschont bleiben, wenn die Eiterung in der Aderhaut isoliert bleibt und keinen Durchbruch der Lamina vitrea und des Pigmentepithels verursacht.

Von den Netzhauterscheinungen werden hier nur diejenigen berücksichtigt, die infolge der erfolgten hämatogenen Infektion als primäre zu deuten sind. Das anatomische Bild zeigt viele Ähnlichkeiten mit der Endophthalmitis septica. Der eitrige Prozess kann in der Netzhaut auf verschiedenen Stellen seinen Höhepunkt erreichen, so in der Gegend der Papille, in den äquatoriellen Teilen und in der Nähe der Ora serrata. Die meisten und grössten Veränderungen betreffen die inneren Schichten in der Netzhaut.

Die Entzündung kann in der Netzhaut einen recht verschiedenen Grad erreichen. Von dem einfachen Ödem kann man alle Variationen bis zur vollständigen eitrigen Umwandlung nachweisen, wo man auf der Stelle der Netzhaut in Fibrin eingebettete Eiterzellen findet, in denen nur Bruchstücke, einzelne erhaltene Körner, meistens aus der äusseren Körnerschicht geblieben sind. In der Netzhaut dominieren auch die Gefässveränderungen hauptsächlich der Venen. Wo noch Gefässe überhaupt erkennbar sind, kann man die Veränderungen der Gefässe deutlich sehen. Im Anfang ist die Membrana limitans interna erhalten, später wird sie durchbrochen oder fehlt stellenweise. In solchen Fällen kann man die Retina vom Glaskörpereiter nicht begrenzen, sie fliessen vollständig zusammen. In weniger vorgerückten Fällen sind auch öfters durch Fibrinfäden bedingte Verbindungen vorhanden, die anscheinend genügend fest sind. Die zelligen Elemente bestehen in der Retina und im Glaskörper auch hauptsächlich aus poly- und mononukleären Leukocyten, Lymphocyten gehören zur Seltenheit. Das Ödem ist am besten in der Optikusfaserschicht zu sehen. Die Optikusfasern werden durch die Exsudation auseinander gedrängt.

Es können schmale und breitere Lücken oder ganze Hohlräume sich bilden. Die Fibrinausscheidung ist körnig oder fadenförmig. In Fall II wurden die bienenkorbartigen Figurationen beschrieben als höchster Grad des Ödems. Ausserdem wurden die in verschiedenen Schichten vorhandenen Hohlräume erwähnt, die mit homogener, nach van Gieson rötlich gefärbter Masse ausgefüllt werden und von einer Schicht in die andere hineindringen. Durch Zusammenfliessen kleinerer entstehen die grösseren. Eigene Wandung haben diese Gebilde nicht, sie liegen mit der Längsachse senkrecht zur Oberfläche der Netzhaut, zwischen den stark ausgezogenen und bogenförmig abgebogenen Stützfasern. Bei geringerer Entzündung sind die Ganglienzellen noch wohl erhalten, später gehen sie spurlos unter. Am längsten bleiben die Körnerschichten erhalten. Die Leukocyten sind nicht nur in Fibrin eingelagert, sie können auch frei zwischen den Optikusfasern liegen und etwas in der Länge ausgezogen werden. So entstehen Figuren, die für gangliöse Nervenfasern oder für sklerotisierte Ganglienzellen gehalten wurden. Die Hypertrophie der radiären Stützfasern wird öfters sehr deutlich. Obwohl die gefässlosen Schichten am längsten widerstehen, kommt es in der Netzhaut zu speziellen Veränderungen. Kitamura hebt hervor, dass die Sehzellen schon frühzeitig infolge der septischen Wirkung untergehen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht kann von der Membrana limitans externa nur einfach abgehoben werden und dabei gut erhalten sein. In andern Fällen wieder wird sie auch in Mitleidenschaft gezogen und degeneriert auf die beschriebene Weise. Die äussere Grenzmembran kann auch durchbrochen werden, die Ränder werden ein wenig aufgerollt, und es besteht eine Kommunikation mit dem subretinalen Raum. Durch den Defekt in der äusseren Grenzmembran ist der Kernvorfall bedingt. Blutungen sind ebenso wie in der Aderhaut vorhanden.

Bezüglich des Vorkommens der Fettkörnchenzellen muss die Arbeit von Leber[1]): „Über die Entstehungsweise der nephritischen Netzhauterkrankung“ erwähnt werden, in welcher er die Fettkörnchenzellen als mobil gewordene und in die Netzhaut eingewanderte Pigmentepithelien betrachtet, die ihr Pigment verloren haben. Er hielt es nicht für wahrscheinlich, dass das Fett in den Geweben sich aus Eiweiss bilden sollte, sondern dass es aus den Blutbahnen herkommt und in den Geweben nur aufgespeichert wird. Borst ist der Meinung, dass bei ischämischem und toxischem Gewebszerfall die Zerfallspro-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. S. 200. 1909.

dukte des Gehirns nicht nur von Leukocyten, sondern auch von entdifferenzierten Gliazellen aufgenommen und transportiert werden; im letzteren zum Teil vielleicht unter granulärer Fettsynthese, und so sollten sich die Fettkörnchenzellen bilden.

Das Charakterische ist also bei der metastatischen Ophthalmie verursacht durch hochvirulente Mikroorganismen die fibrinös-eitrige Entzündung, die aber in verschiedenen Teilen des Auges vorkommen kann.

Axenfeld fand in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Menschen retinale Metastasen, dagegen ergaben die Untersuchungen von Stock beim Kaninchen ausschliesslich uveale Metastasen. In meinen Versuchen habe ich die Herde bei Katzen und bei Kaninchen im Uvealtractus und auch in der Netzhaut auffinden können. Eine ausschliessliche Prädilektion kann keinen von beiden zugesprochen werden. Die Metastasen können sich in sämtlichen Teilen des Auges entwickeln, wobei die grösste Rolle den Gefässveränderungen zukommt.

Ich möchte nur die Veränderungen in den Venen erwähnen. Die Venenveränderungen zeigten das gewöhnliche Bild der Thrombose. Herrenheiser schreibt auch, dass, wenn in den Venen thrombotische Veränderungen vorhanden sind, sich in den entsprechenden Arterien eine Endarteritis obliterans bildet. Diese Endarteritis obliterans habe ich immer gesehen, aber die Veränderungen sind gewiss sekundärer Natur.

Die wichtigen Veränderungen der Venen waren in der Iris meistens in der Nähe der Vorderfläche lokalisiert, in der Aderhaut in der Choriocapillaris, in der Netzhaut waren sie in den inneren Schichten voranden. In diesen Venen, wo das Lumen frei oder nur teilweise verschlossen war, waren die einzelnen Endothelien der Intima stark vergrössert, chromatinarm und tingierten sich mit Kernfarbstoffen nicht so gut, wie unter normalen Verhältnissen. Die Proliferation der Endothelien verursacht eine starke Hineinhebung in das Lumen, wodurch letzteres eng und unregelmässig wird. Das starke Hineinspringen der Endothelien kann zum Verschluss des Lumens führen, selbst wenn in dem Lumen keine Gerinnsel vorhanden sind. Das Lumen ist meistens prall ausgefüllt mit roten Blutkörperchen, zu denen auch weisse Blutkörperchen reichlich gemischt sind, die letzteren zeigten öfters eine deutliche Randstellung. Sehr oft war eine Entzündung der Gefässwand nachweisbar. Die Wände der Gefässe sind stark aufgelockert und enthalten gleichfalls rote und weisse Blut-

körperchen. Um die Gefässe kann eine Perivasculitis, d. h. Periphlebitis vorhanden sein, die einen verschieden hohen Grad erreichen kann. Es wurde schon beschrieben, dass in sämtlichen Teilen des Auges mit weissen Blutkörperchen gemischte kleinere und grössere Blutungen um die Venen entstanden sind. Im späteren Verlauf kann man die Venen überhaupt nicht wahrnehmen, sie verwandeln sich vollständig zu soliden Strängen. Manchmal findet man im Lumen feine Gerinnsel oder hyalinartige Massen. Aber in einigen Fällen war eine gemischte Thrombose in den kleineren Venen nachweisbar; die Endothelien waren überhaupt nicht sichtbar, der Thrombus füllte das Lumen vollständig aus. Der Thrombus kann aber auch wandständig sein. Die vorhandenen Blutungen sind per Diapedesin zustande gekommen, Defekte waren in den Gefässwänden nicht vorhanden.

Zweifellos waren die Thromben teilweise wandständig, aber ein grosser Teil ist als autochtone Thrombose anzusehen, weil sie sich immer an solchen Stellen bildeten, wo hochgradig Gefässveränderungen vorhanden waren.

Kurz zusammengefasst sind bei der experimentellen metastatischen Ophthalmie hauptsächlich in den kleineren Venen wichtige Veränderungen vorhanden. Diese Veränderungen verursachen eine Thrombose und Gefässwandentzündung mit hochgradiger Perivasculitis. Die Blutungen, die meistens die Gefässe umringen, ebenso die Endarteritis obliterans müssen schon als Folgeerscheinungen betrachtet werden. Dabei ist es auch möglich, dass richtige Ernährungsstörungen in den Gefässwänden auftreten. Ponfick hat schon vor langer Zeit eine fettige Entartung der Endothelien bei Sepsis beschrieben. In vorliegenden Fällen waren in den Endothelien Quellungserscheinungen vorhanden. Die Endothelien waren schwach gefärbt, chromatinarm, oft zeigten sie ausgesprochene vakuoläre Entartung.

Diese periphlebitischen und thrombotischen Erscheinungen waren in einem Falle auch im Sehnervenstamm sehr entwickelt.

Die entzündlichen Erscheinungen können in verschiedensten Teilen des Auges lokalisiert sein. Bei der Lokalisation kommt die Hauptrolle den Gefässveränderungen zu. Wo sich die Veränderungen in den Venen entwickeln, dort kommt es zur entzündlichen Exsudation von wechselnder Intensität. Die Enge der Kapillaren scheint auf die Entwicklung der primären Veränderungen einen grossen Einfluss auszuüben. Dabei können einige andere Umstände disponierend wirken, so z. B. die spezielle Schädigung der retinalen Elemente. Warum

aber die primären Veränderungen der Gefässe manchmal in der Aderhaut oder in der Iris, manchmal wieder in der Netzhaut auftreten, ist aus dem anatomischen Bilde nicht zu bestimmen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Th. Axenfeld für die Anregung zu dieser Arbeit und für sein förderndes Interesse auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen zu können.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII, Fig. 1—5.

Fig. 1. Metastatische Entzündung bei Katze nach starkem Faradisieren. Lupenvergrösserung: Starke entzündliche Infiltration des Uvealtractus und der Netzhaut. In der Vorderkammer zwischen den Ciliarfortsätzen und im Glaskörperraum hochgradige fibrinös-eitrige Exsudation. Schon bei dieser Vergrösserung ist die starke Beteiligung der Papille zu sehen, die stark in den Glaskörper einspringt. Infolge der mächtigen entzündlichen Infiltration der Papille kam es in dieser Gegend zu einer Netzhautabhebung. In dem subretinalen Raum befindet sich auch eine fibrinös-eitrige Einlagerung.

Fig. 2. Papillengegend aus Fig. 1 bei starker Vergrösserung. Mächtige Auflockerung und Ödem der Papille. Die Netzhaut ist mit Leukocyten durchsetzt. Von der Papille peripherisch ist die normale Netzhautstruktur schon nicht sichtbar. Im Glaskörper grosse Anhäufungen von corpuscularen Elementen. Die Pigmentepithelschicht und die Lamina vitrea sind im ganzen aufgelockert, an einigen Stellen durchgelöchert.

Fig. 3. Entzündliche Infiltration der Netzhaut bei Kaninchen. In Stäbchen- und Zapfenschicht kleine Hohlräume, die mit der Längenachse senkrecht zu der Oberfläche der Netzhaut gelagert sind. In den Optikusfasern und Ganglienzellenschicht grosse Hohlräume zwischen den Fasern, die mit Fibrin und Leukocyten ausgefüllt sind. Entzündliche Infiltration der kleinen Venen. An einer Stelle führte die Proliferation der Endothelien zum vollständigen Verschluss des Lumens.

Fig. 4. Venen im Sehnervenstamm bei Kaninchen. Ausgesprochene Randstellung der weissen Blutkörperchen und Periphlebitis.

Fig. 5. Iritis metastatica bei Katze. Die übrigen Teile des Auges zeigten keine entzündlichen Erscheinungen. Fibrinöse Einlagerung in den vorderen Schichten. Zerstreute Leukocyten im Stroma, die auch kleinere Anhäufungen bilden. Die Venen zeigen entzündliche und thrombotische Veränderungen in den feinen Ästen.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
(Direktor.: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.)]

Beiträge zur Lehre vom Augendruck und vom Glaukom.

Von
Dr. Ludwig Ruben,
früherem Assistenten der Univ.-Augenklinik Heidelberg.

Mit 3 Kurven im Text.

Durch A. v. Graefe und Donders ist die Lehre fest begründet, dass die beiden Formen des genuinen Glaukoms, das Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatorium, die pathologische Erhöhung des intraokularen Drucks miteinander gemein haben, und dass diese Drucksteigerung im Mittelpunkt der eigenartigen Erkrankung steht. Neuerdings haben die exakteren Druckmessungen, wie sie das Schiötzsche Tonometer ermöglichte, weitere Beweise für diese Lehre geliefert. Worauf aber der abnorme Augendruck beruht, darüber sind unsere Kenntnisse noch sehr unzureichend, wie schon aus der grossen Anzahl der verschiedenen Glaukomtheorien hervorgeht. Das Problem, das sich eng mit der Frage nach der Regulation des normalen Augendrucks berührt, ist auch ein sehr verwickeltes, weil mechanische, anatomisch-physiologische, pathologische und physikalisch-chemische Verhältnisse berücksichtigt und in Beziehung gesetzt werden müssen, und weil es sehr schwierig zu beurteilen ist, was die Folge und was die Ursache der Drucksteigerung ist.

Im Gegensatz zu der allgemeinen Anschauung, dass sowohl der normale wie der gesteigerte Augendruck von rein mechanischen Verhältnissen des Zu- und Abflusses abhänge, hat vor einigen Jahren der amerikanische Physiologe M. H. Fischer die Hypothese aufgestellt, dass das Glaukom auf physikalisch-chemischen Ursachen, nämlich auf einer Quellung beruhe. Ebenfalls auf physikalisch-chemische Prozesse, auf osmotische Vorgänge, haben Botazzi und Sturchio den Augendruck zurückgeführt. Die Fischersche Hypothese habe ich einer eingehenden Nachprüfung unterzogen und über

die osmotische Beeinflussung des Augendrucks einige Versuche angestellt, die hier mitgeteilt werden sollen. Im Verlauf der Untersuchung über Quellung traten die Veränderungen der Bulbuskapsel in den Vordergrund, und ausserdem konnte ich Beobachtungen über die Abflachung der Vorderkammer machen, deshalb sollen diese beiden Punkte näher erörtert werden.

I. Augendruck und Gewebsquellung.

Fischer (1) hat seine Glaukomhypothese im Anschluss an eine umfassende Theorie des Ödems entwickelt, nach der der vermehrte Wassergehalt der Gewebe durch Quellung der kolloiden Gewebssubstanzen zustande kommen soll, sobald durch pathologische Prozesse — in der Hauptsache Säureanhäufung bei Cirkulationsstörungen — die Affinität der Gewebskolloide zu Wasser gesteigert ist.

Die Fischerschen Hypothesen sind verschiedentlich sehr beifällig besprochen worden [z. B. Jores (2), Bechhold (3)], doch haben sie im allgemeinen mit ihren weitgehenden Folgerungen eine entschiedene Ablehnung erfahren [Marchand (4), Klemensiewicz (5), Ziegler (5)], hauptsächlich aus folgenden Gründen: Beim Ödem handelt es sich grossenteils um eine Wasseransammlung zwischen den Geweben, die natürlich durch eine Gewebsquellung nicht erklärt werden kann. Weiterhin hat Fischer die Bedeutung osmotischer Vorgänge vernachlässigt, und dann sind derartige Quellungsprozesse, wie er sie beschreibt, teilweise erst möglich, nachdem die Gewebe abgestorben sind.

Dass aber dem kolloiden Zustand der Gewebe und insbesondere der Membranen, welche den Flüssigkeitswechsel vermitteln, eine grosse Bedeutung für den Wassergehalt zukommt, scheint doch in der allgemeinen Pathologie die überwiegende Anschauung zu sein, auch wenn zu weitgehende und einseitige Ansichten abgelehnt werden.

Beim Auge berichtete nun Fischer über Experimente und Beobachtungen, die eine gute Stütze für seine Lehre zu bilden schienen. Er fand, dass frisch enucleierte Tieraugen im Wasser und verschiedenen Lösungen eine Gewichtszunahme erfahren, welche nach den für die Kolloidquellung geltenden Regeln vor sich geht — in verdünnten Säuren und Laugen wird sie je nach Konzentration und Art der Ionen gesteigert, Salze hemmen diese Quellungssteigerung —, und dass während der Gewichtszunahme die Bulbi hart werden, in den extremsten Fällen bis zum Platzen.

Den vollen Beweis für seine Behauptung aber sieht er darin,

dass in klinischen Fällen von Glaukom durch subconjunctivale Injektion eines Salzes, des Natiumcitrats, eine wesentliche Besserung mit Herabsetzung der Spannung erzielt wurde.

Meine auf Grund der Fischerschen Mitteilungen angestellten Versuche sollten in der Hauptsache die folgenden Fragen beantworten: Wie beteiligen sich die einzelnen Bulbusabschnitte an der Quellung? Wie hängen Augendruck und Quellung zusammen? Lässt sich auch am lebenden Tier durch Quellung Drucksteigerung erzielen? Wie wirken subconjunctivale Salzinjektionen auf den Druck bei Glaukom?

Über einige wesentliche Resultate habe ich bereits kurz auf der Versammlung der Heidelberger ophth. Gesellschaft 1912 (6) berichtet. Inzwischen haben meine damaligen Befunde durch eine Arbeit von v. Fürth und Hanke (7) in den entscheidenden Punkten eine erfreuliche Bestätigung erfahren, obwohl sie zum Teil andere Methoden benutzten. Auf die Abweichungen zwischen ihnen und mir werde ich unten im einzelnen eingehen. Wie ich leider erst aus ihrer Arbeit ersehe, hat bereits 1909 Knape (8) die Fischersche Hypothese nachgeprüft. Er fand an enucleierten Augen eine mit Fischers Angaben übereinstimmende Quellung, an der besonders Cornea, Sklera und Linse teilnahmen; da aber eine anatomisch nachweisbare Quellung der Augengewebe nichts für das Glaukom Wesentliche ist, so bezeichnet er die Fischersche Glaukomhypothese als verfehlt.

a) Quellung der einzelnen Bulbusabschnitte.

Fischer spricht von einer Quellung des ganzen Bulbus, gelegentlich von einer solchen der Cornea, Sklera, Linse, des Glaskörpers. Gerade der letztere, der ja den grössten Teil des Auges ausmacht, käme für das Glaukom in Betracht, sprechen doch manche Autoren von einem „Odem“, einem „Hydrops“ des Glaskörpers.

Eine Übersicht über die durch die Quellung gesetzten Veränderungen geben am besten Durchschnitte von gequollenen Augen. Als quellungsfördernd benutzte ich hier wie in den meisten folgenden Versuchen Salzsäurelösungen von wechselnder Konzentration, als quellungshemmend $NaCl$- und Na-Citratlösungen. An den einige Zeit der Quellung ausgesetzten Augen sieht man stets eine hochgradige Dickenzunahme der Cornea und Sklera; da trotz dieser Wandverdickung die äussere Bulbusmasse sich nur wenig ändert, so muss natürlich der intrakapsuläre Fassungsraum bedeutend vermindert sein. Demgemäss sieht man auch den Glaskörper und die Vorderkammer auf ein

kleines Volumen reduziert. Die Linse ist in den gewöhnlich benutzten Lösungen nicht deutlich vergrössert.

Von einer Quellung des Glaskörpers ist also hierbei nichts zu bemerken. Um sein Quellungsvermögen weiter zu prüfen, habe ich ihn dann an enucleierten Schweinsaugen vorsichtig frei präpariert und dann je einen Glaskörper in ein schmales Reagensröhrchen gefüllt. Nachdem durch eine Marke sein Stand bezeichnet war, wurden verschiedene Lösungen zugesetzt, in ein Röhrchen $^1/_{100}$-n. *HCl*, in die andern $^1/_{200}$-n. *HCl*, $^1/_6$-n. *Na*-Citrat und 5 % *NaCl*-Lösung. Man kann nun die Reagensgläser vorsichtig neigen, ohne dass der Glaskörper seinen Zusammenhang verliert; dadurch, dass im Glaskörper einzelne Fäden schwimmen, dass er sich als kompakte Masse bewegt, oder dass an seiner Grenze oder in der überstehenden Flüssigkeit feine Trübungen entstehen, hebt er sich von der zugeschütteten Lösung ab, und man kann sehen, ob er an Volumen zu- oder abgenommen hat. Weder in den quellenden, noch in den entquellenden Lösungen war eine Flüssigkeitsaufnahme oder -abgabe des Glaskörpers zu konstatieren; sein Stand reichte immer bis zur Marke.

Diese Methode, bei der ich analog der Fischerschen bei der Fibrinquellung vorging, ist natürlich sehr ungenau; ich glaube aber doch, dass sich erhebliche Quellungen damit ausschliessen lassen.

In meinem Vortrag hatte ich die Art der Messung nur kurz angedeutet, so dass v. Fürth und Hanke schreiben: „Diese Versuchsanordnung schien uns denn doch etwas zu mangelhaft, schon darum, weil die Volumzunahme des quellenden Substrats doch nur auf Kosten des Volumens der umgebenden Flüssigkeit erfolgen kann, eine Änderung des Gesamtvolumens ja dabei von vornherein ausgeschlossen ist . . .“

Es dürfte aus dem Vorhergehenden wohl hervorgehen, dass dies auf einem Missverständnis beruht, dass ich nicht die Änderung des Gesamtvolumens gemessen habe.

Die genannten Autoren haben die Quellungsfähigkeit des Glaskörpers mit feineren Methoden, insbesondere mit Hilfe einer sog. Pfefferschen semipermeablen Zelle geprüft und dabei eine geringe Volumzunahme gefunden. Gegen ihre Versuche lässt sich aber einiges einwenden. Wenn man von Glaskörperquellung spricht, so kommt es darauf an, ob die ganze den Glaskörperraum einnehmende Masse ein grösseres Volumen beansprucht; nur dadurch kann eine Drucksteigerung entstehen. Nun haben aber v. F. und H. bei den meisten Versuchen den Glaskörper absichtlich eines Teils seiner Flüssigkeit durch Umrühren oder Berühren mit Filtrierpapier beraubt. Die so abgetrennte Flüssigkeit kann aber vollständig hinreichen, um die geringe von ihnen

beobachtete Quellung stattfinden zu lassen. Nur in einem Versuch haben sie die Flüssigkeit nicht absichtlich entfernt, und dabei war auch die Volumzunahme gleich viel geringer, nämlich nur 0,26% in 16 Stunden gegen vorher 0,6%. Auch sind bei ihren Versuchen osmotische Einwirkungen nicht ausgeschlossen, da sie als Aussenflüssigkeit physiologische *NaCl*-Lösung benutzten; der osmotische Druck der Glaskörperflüssigkeit ist aber häufig höher gefunden als der des Blutserums [vgl. Leber (9)]. Deshalb scheint mir eine auch nur geringe Volumzunahme des Glaskörpers durch Quellung experimentell noch nicht bewiesen. A priori ist sie aber wenig wahrscheinlich, da nach Leber (S. 215) im Glaskörper nur eine winzige Menge fester Substanz und viel freie Flüssigkeit vorhanden ist, und er aus einem feinen netzförmigen Bindegewebsgerüst, in dessen Maschen sich freie Flüssigkeit befindet, besteht.

Die Volumänderungen der Linse in den benutzten Säurelösungen sind relativ gering, so dass sie für die beträchtliche Gewichtszunahme des Bulbus nicht ins Gewicht fallen. Es kommen also hierfür nur Cornea und Sklera in Betracht.

In der Tabelle I ist dargestellt, wie sich das Gewicht der isolierten Bulbuskapsel in den verschiedenen *HCl*-Lösungen ändert.

Tabelle I. Gewichtszunahme der isolierten Sklera + Cornea des Schweinsauges in verschiedenen *HCl*-Lösungen (das Anfangsgewicht der Bulbuskapsel liegt zwischen 1,2 und 1,5 g).

	n. *HCl*	$^1/_5$-n. *HCl*	$^1/_{110}$-n. *HCl*	$^1/_{220}$-n. *HCl*	$^1/_{400}$-n. *HCl*
Nach 5 Minuten	0	0,4 g	0,25 g	0,1 g	0,05 g
„ 1 Stunde	0	0,6 „	1,0 „	0,9 „	0,65 „
„ 4 Stunden		0,8 „	1,55 „	1,55 g	1,0 „
„ 24 „		0,95 g	2,45 „	2,35 „	1,5 „

Tabelle II. Flächenverkürzung viereckiger Skleralstreifen in *HCl*-Lösungen.

	n. *HCl*	$^1/_5$-n. *HCl*	$^1/_{10}$-n. *HCl*	$^1/_{110}$-n. *HCl*	$^1/_{220}$-n. *HCl*	$^1/_{400}$-n. *HCl*
Ursprüngliche innere Fläche	1,18 qcm	2,0 qcm	1,40 qcm	1,41 qcm	1,40 qcm	1,91 qcm
innere Fläche nach 45 Min.	1,24 „	1,69 „	1,14 „	1,22 „	1,16 „	1,73 „

Die stärkste Gewichtszunahme erfolgt etwa bei $^1/_{110}$-n *HCl* und nimmt sowohl bei grösserer als bei schwächerer Konzentration ab; ein scharfer Umschlag erfolgt bei $^1/_4$-n *HCl*, und n *HCl* hat keine Gewichtszunahme mehr zur Folge. Die Schnelligkeit der Gewichtszunahme ist

in den stärkeren Konzentrationen am grössten, dafür erreicht die Wasseraufnahme in den dünneren Lösungen allmählich höhere Grade. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch für die Cornea.

Gleichzeitig mit der Quellung, die eine hochgradige Verdickung der Membranen zur Folge hat, beobachtet man nun eine Verkleinerung der Flächenausdehnung, wie aus Tabelle II ersichtlich. Es ist dies eine bekannte Erscheinung an organisierten Membranen und Fibrillen, z. B. Bindegewebsbündeln (vgl. Leber, loc. cit. S. 366). Ich habe diese Flächenverkleinerung in meinem Vortrage auch als Schrumpfung bezeichnet, wenn es sich dabei um mechanische Verhältnisse handelte. Eine Volumverminderung ist damit natürlich nicht gemeint.

Die Messungen wurden so angestellt, dass möglichst grosse, rechteckige Stücke Sklera ausgeschnitten wurden, und die Seiten der rechteckigen Innenfläche möglichst genau mit Hilfe eines Tasterzirkels mit Nonius gemessen wurden. Für die Berechnung des Flächeninhalts wurde, wenn wie gewöhnlich zwei gegenüberliegende Seiten nicht ganz gleich lang waren, das arithmetische Mittel aus ihnen genommen.

Die Verkleinerung, die ganz beträchtliche Grade erreichen kann, erfolgt in allen Lösungen gleichzeitig mit der Gewichtszunahme. Auf die angegebene Weise, welche nur Annäherungswerte gibt, konnte eine beträchtliche Verschiedenheit des Verkürzungsgrades in den verschieden starken Lösungen nicht festgestellt werden.

Die Quellung der Cornea und Sklera ist reversibel. Legt man die gequollenen Membranen in konzentrierte Salzlösung, so verlieren sie bedeutend an Gewicht, ohne allerdings ihr Anfangsgewicht ganz wieder zu erreichen.

Zwischen den Veränderungen, welche die isolierte Bulbuskapsel erleidet, und denen am intakten Bulbus bestehen einige Unterschiede. An letzteren erfolgt die Dickenzunahme langsamer, und die Cornea erfährt in manchen Fällen bei starker Drucksteigerung statt einer Verkürzung sogar eine Vergrösserung. Diese Abweichungen hängen mit der Spannung der Bulbuskapsel zusammen, die sich besonders an der dehnbareren Cornea bemerkbar machen.

b) Intraokularer Druck und Gewichtszunahme.

Fischer lässt das Hartwerden des Auges, das er nur durch Palpation mit dem Finger prüfte, ohne weiteres von einer Quellung des ganzen Bulbus abhängen und setzt Gewichtszunahme und Druck-

steigerung einander parallel. Nach dem oben Ausgeführten sind kompliziertere Beziehungen zu erwarten.

Um den intraokularen Druck genauer zu bestimmen, habe ich Messungen mit dem Schiötzschen Tonometer vorgenommen. Da aber durch die Quellung Hornhaut und Sklera so stark verändert werden, so musste erst geprüft werden, ob auch unter diesen Umständen das Tonometer noch brauchbare Werte gibt. Ich habe deshalb vergleichende Messungen mit dem Hölzke-Rindfleischschen Manometer vorgenommen unter Einführung der Leberschen Durchstichkanüle in die Vorderkammer (vgl. Leber S. 310). Dabei ergab sich eine gute Übereinstimmung zwischen beiden Instrumenten. Natürlich kommt es bei diesen vergleichenden Untersuchungen auf Differenzen von einigen Millimeter *Hg* nicht an.

Dass wirklich der intraokulare Druck stark gesteigert wird, zeigt sich daraus, dass er nach dreistündigem Liegen des Bulbus in $^1/_{110}$ n. *HCl*-Lösung den höchsten mit dem Manometer messbaren Wert, 210 mm *Hg*, überstieg. Wenn die mit beiden Instrumenten gefundenen Druckwerte auch nicht zahlenmässig übereinstimmten, so wuchsen doch die Tonometerausschläge annähernd proportional dem manometrisch bestimmten Druck.

Manometrische Messungen können für die vorliegenden Verhältnisse auch kein richtiges Bild von dem intraokularen Druck bei uneröffneter Bulbuskapsel gaben. Man kann entweder das Manometer so einstellen, dass man den Druck bei unverändertem Bulbusinhalt abliest; auf diese Weise habe ich das Manometer benutzt. Nun wird der Inhalt aber kleiner, man bekommt also zu hohe Druckwerte. Oder man kann das Manometer auf den Druck 0 oder einen niedrigeren Druck einstellen. Dann wird natürlich so viel Bulbusinhalt ausgepresst, bis auch im Bulbus der gleiche niedere Druck herrscht.

v. Fürth und Hanke haben den eviscerierten Bulbus mit einem Thermometerrohr in offene Verbindung gesetzt und an dem Ansteigen der Flüssigkeit die Zunahme des intraokularen Drucks und die Volumabnahme des Bulbusinnern gemessen. Nach dem oben Gesagten müssen jedenfalls die dabei auftretenden Druckwerte weit unter denen bei uneröffneter Kapsel liegen.

Mit dem Schiötzschen Tonometer wurde nun eine Reihe von Druckmessungen für verschiedene *HCl*-Konzentrationen vorgenommen und gleichzeitig das Gewicht der Bulbi bestimmt. Weiter wurde so der Einfluss von Salzen geprüft.

Es ergibt sich aus der Tabelle zunächst, dass quellungsfördernde Lösungen den Druck steigern, und dass entquellende (Salz-) Lösungen

einen von der Salzkonzentration abhängigen hemmenden Einfluss darauf haben. Werden 70 ccm $^{1}/_{100}$-n. *HCl*-Lösung 20 ccm 10% *NaCl* zugesetzt, so bleibt der Bulbus ganz weich.

Weiter sieht man aber, dass Druck und Gewicht durchaus nicht miteinander parallel gehen. In den schwächeren Lösungen ist die Gewichtszunahme relativ gross bei geringer Druckerhöhung, während z. B. in $^{1}/_{4}$-n. *HCl* überhaupt keine Gewichtszunahme bei stärkster Drucksteigerung stattfindet. n. *HCl*-Lösung beeinflusst Druck und Gewicht nur sehr wenig. Eine Gewichtszunahme von 40%, wie sie Fischer beschreibt, habe ich nach sorgfältiger Reinpräparierung der Sklera nicht beobachtet. Die Zunahme des ganzen Bulbus war viel geringer als die der isolierten Kapsel.

Tabelle III. Gewichts- und Druckveränderungen enucleierter Schweinsaugen in *HCl*-Lösungen, in Aqua dest.; Einfluss von Salzen.

	n. *HCl*		$^{1}/_{2}$-n. *HCl*		$^{1}/_{4}$-n. *HCl*		$^{1}/_{5}$-n. *HCl*		$^{1}/_{10}$-n. *HCl*		$^{1}/_{110}$-n. *HCl*	
Beim Einlegen	7,55 g	Weich[1]	5,4 g	Weich[1]	5,4	Weich	5,75	Weich	7,15	Weich	6,5	Weich
nach 1 Stunde	7,55 „	14 mm *Hg*	5,35 g	62 mm *Hg*	5,4	> 134[2]	6,0	> 134	7,6	> 134	6,9	82
„ 5 Stunden	7,5 „	10 „ „	5,3 g	37,5 „	5,35	82			7,3	> 134	7,0	> 134
„ 24 „	7,5 „	8 „ „	5,2 „	22 „	5,2	30	5,5	> 134	7,1	> 134	7,1	> 134
„ 48 „							5,3	> 134	6,75	> 134	6,95	> 134

	$^{1}/_{220}$-n. *HCl*		$^{1}/_{400}$-n. *HCl*		H_2O		70 ccm $^{1}/_{110}$-n. *HCl* + 2 ccm 10% *NaCl*		70 ccm $^{1}/_{110}$-n. *HCl* + 5 ccm 10% *NaCl*		70 ccm $^{1}/_{110}$-n. *HCl* + 20 ccm 10% *NaCl*	
Beim Einlegen	7,1	Weich	6,7	Weich	7,25	Weich	5,9	Weich	7,25	Weich	6,45	Weich
nach 1 Stunde	7,4	44	6,9	13	7,45	„	6,15	21	7,25	„	6,5	„
„ 5 Stunden	7,5	81	6,8	17	7,35	„	6,15	37,5	7,1	26	6,3	„
„ 24 „	7,1	43	6,4	7	7,30	„	5,7	25	6,8	18	6,15	„
„ 48 „	7,2	45	6,5	9								

[1]) Mit dem Gewicht 5,5 g Ausschlag von 20 oder mehr.
[2]) Mit dem Gewicht 15 Ausschlag von 0.

Einige Versuche mit Milchsäure ergaben, dass auch durch diese in 0,5% Lösung ein Druck von 80 mm *Hg* erzeugt wird, bei einer Gewichtszunahme von 7,1 auf 7,6 g.

Die Schnelligkeit der Drucksteigerung geht parallel mit der Zeit, welche die Kapselquellung in verschiedenen Lösungen braucht, wie ein Vergleich von Tabelle I mit Tabelle IV zeigt. In schnell quellungsfördernden Lösungen erreicht der Druck höhere Grade als in den langsamer wirkenden. Aus der Tabelle IV ist weiter die Reversibilität der Drucksteigerung ersichtlich. Man kann mehrfach nacheinander steinhart gewordene Bulbi durch Einlegen in Salzlösung wieder weich machen, um dann in Säuren aufs neue den Druck zu steigern.

Ich habe auch einige Versuche gemacht, durch Injektion von

Tabelle IV. Schnelligkeit der Drucksteigerung in *HCl*-Lösungen; Reversibilität durch *Na*-Citrat.

	In $^1/_{10}$-n. *HCl*	In $^1/_5$-n. *HCl*	In $^1/_{110}$-n. *HCl*
Beim Einlegen	Weich	Weich	4 mm *Hg*
nach 1 Minute	11 mm *Hg*	25 mm *Hg*	4 „ „
„ 5 Minuten	45 „ „	82 „ „	2 „ „
„ 10 „	105 „ „	> 134 „ „	4 „ „
, 13 „	> 134 „ „ Bulbus wird nach 13 Min. in $^1/_6$-n. *Na*-Citrat gelegt.	> 134 „ „ Bulbus wird nach 18 Stunden in $^1/_6$-n. *Na*-Citrat gelegt, ist 4 Stunden später weich.	5 „ „
„ 15 „	> 120—134		
„ 18 „	62		
„ 23 „	18		
„ 28 „	5 Bulbus wird nach 28 Min. wieder in $^1/_{10}$-n. *HCl* gelegt.		16 „ „
„ 30 „	10 mm *Hg*		
„ 38 „	82 „ „		
„ 41 „	> 134 „ „		
„ 60 „			45 „ „

$^1/_2$ ccm $^1/_{10}$-n. *HCl*-Lösungen in den Glaskörper Drucksteigerung zu erzielen, aber der anfänglich durch die Injektion hervorgerufene Druck sank ebenso schnell wie der durch die gleiche Menge physiol. *NaCl*-Lösung erzeugte. Auch auf diese Weise wird bewiesen, dass die Drucksteigerung nicht durch Glaskörperquellung entsteht. v. Fürth und Hanke haben zwar nach Injektion von n. *HCl* eine mässige Drucksteigerung beobachtet. Da sie aber erst nach längerer Zeit auftrat, so wird sie mit Recht von ihnen auf Kapselquellung zurückgeführt. Die Differenz in den Befunden beruht wohl darauf, dass sie stärkere Säure genommen haben. Auch für die Einwirkung von aussen haben v. Fürth und Hanke nur n. *HCl*, keine dünnere Lösung

verwendet. Dadurch haben sie nur sehr niedrige Druckwerte bekommen, die nur ein ganz unvollständiges Bild von der durch starke Quellung hervorgerufenen Druckerhöhung geben.

Sehr häufig beobachtet man ein allmähliches Absinken des Drucks, das meist mit einer Gewichtsabnahme verbunden ist, nur in den Fällen, in denen der Druck über 134 mm *Hg*, den höchsten mit dem Tonometer messbaren, hinausgeht, ist es nicht zu konstatieren. (Ein Beispiel von allmählichem Druckabsinken enthält bereits die Tabelle in meinem Vortrag, S. 136.) Dieses Absinken geht allmählich innerhalb 24 Stunden vor sich; in $^1/_5$- bis $^1/_{110}$-n. *HCl* war noch nach 2 Tagen der Druck über 134 mm *Hg*.

Alle Druck- und Gewichtsveränderungen lassen sich leicht auf die Quellungsvorgänge der Bulbuskapsel zurückführen. Der intraokulare Druck ist abhängig von dem Füllungszustand der Kapsel. Wenn diese sich nun plötzlich verdickt und zusammenzieht, so entsteht dadurch ein hydrostatischer Druck, indem die intraokulare Flüssigkeit gleichmässig gegen die Wandung drückt und diese gespannt hält.

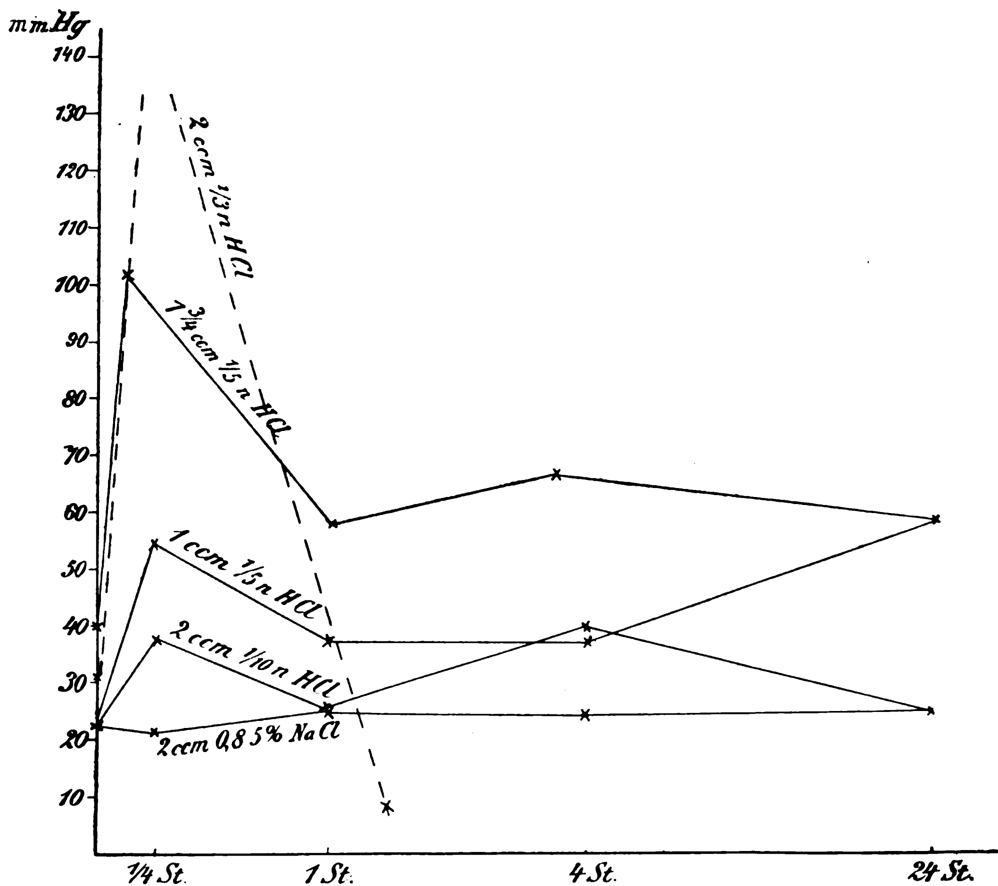
Es kommt dabei mehr auf die Verkleinerung der Kapsel als auf ihre Verdickung an, wie z. B. daraus hervorgeht, dass die Lösungen mit geringer Gewichtszunahme der Kapsel ($^1/_5$-n.) doch hochgradige Drucksteigerung zur Folge haben.

Durch den hohen Druck wird in jedem Augenblick etwas intraokulare Flüssigkeit herausgepresst. Die ständig abfliessende Flüssigkeitsmenge wird bei der Quellung ersetzt durch die ständige Verkürzungstendenz der Kapsel. Der Druck muss absinken, wenn die Verkürzung der Kapsel nicht oder in geringerem Masse, als Flüssigkeit herausfiltrieren kann, fortschreitet. Es ist nicht nötig, eine erhöhte Durchlässigkeit der gequollenen Kapsel anzunehmen, wie dies v. Fürth und Hanke tun. Dafür spricht auch, dass in den Lösungen, in denen die Quellung der Kapsel nur langsam vor sich geht ($^1/_{200}$-n.) der Druck nur mässig bleibt. Hier hat ein grösserer Teil der intraokularen Flüssigkeit Zeit gehabt auszutreten.

c) Drucksteigerung in vivo.

Da Fischer seine Versuche nur an enucleierten Augen gemacht hatte, so war noch zu untersuchen, ob sich durch Gewebsquellung auch während des Lebens Drucksteigerung hervorrufen lässt. Nach meinen Befunden über die Rolle, die der Bulbuskapsel dabei zukommt, und nach dem negativen Ergebnis meiner Einspritzungen in den Glaskörper war der gegebene Weg dazu die subconjunctivale

Einspritzung von Säurelösungen. Hierzu verwandte ich anfangs die von Fischer und mir bis dahin ausschliesslich gebrauchten schwächeren *HCl*-Konzentrationen von $^1/_{100}$—$^1/_{50}$-n. Trotzdem davon sogar 2—3 ccm subconjunctival injiziert wurden, konnte keine oder nur eine ganz geringe Drucksteigerung konstatiert werden, während doch in vitro dabei stärkste Druckanstiege zu beobachten waren.



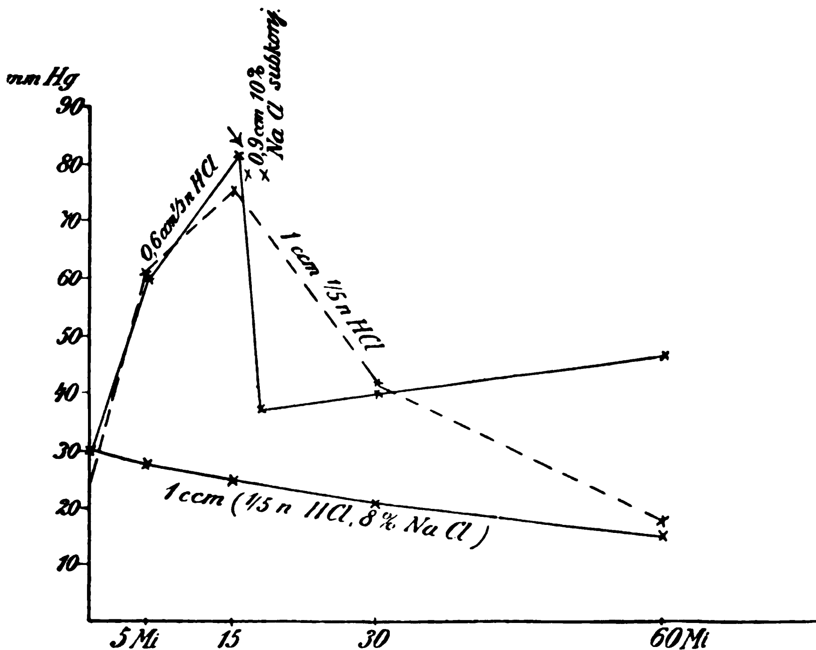
Kurve 1.

Einen ganz andern Erfolg hatten dagegen subconjunctivale Injektionen von $^1/_3$—$^1/_{10}$-n. *HCl.* Schon nach Einspritzung von 1 ccm derartiger Lösungen erfolgt ein rapider Druckanstieg, der nach etwa + 3—10 Minuten seinen Höhepunkt erreicht.

Dass auch diese Drucksteigerung durch die Quellung der Bulbuskapsel erfolgt, zeigt sich darin, dass sie den gleichen Regeln

folgt wie die am enucleierten Auge: Dies wird am besten durch die beiden Kurven 1 und 2 veranschaulicht.

Bis zu einem gewissen Grade hängt die Höhe der Drucksteigerung von der Menge und Konzentration der eingespritzten Lösung ab. Nach Injektion von 2 ccm $^1/_3$-n. *HCl* übersteigt der Druck den höchst messbaren, 134 mm *Hg*, durch 2 ccm $^1/_{10}$-n. *HCl* wird er nur auf 37 mm *Hg* erhöht; dazwischen liegen die Kurven für 1 ccm und



Kurve 2.

$1^3/_4$ ccm $^1/_5$-n. *HCl*. Nach Einspritzung von physiologischer *NaCl*-Lösung erfolgt keine Drucksteigerung.

Natürlich ist diese Abhängigkeit der Druckhöhe nicht immer so regelmässig nachzuweisen, in ihren Grundzügen aber stets vorhanden. In vivo kommen eben noch viele andere Faktoren in Betracht, so der verschiedene ursprüngliche Druck, die Verschiedenheit in der Ausbreitung der subconjunctivalen Flüssigkeit, die Beeinflussung der Cirkulation.

Salze hemmen die durch Säuren hervorgerufene Drucksteigerung, ebenso wie sie die Säurequellung hemmen. Dies ist auf der Kurventafel *B* dargestellt. Die beiden unteren Kurven auf der 2. Tafel sind von den beiden Auges eines Tieres aufgenommen. Am rechten Auge

wurde 1 ccm $^1/_5$-n. *HCl* eingespritzt, wonach Drucksteigerung bis auf 76 mm *Hg* auftrat. Am linken Auge wurde ebenfalls 1 ccm $^1/_5$-n. *HCl*-Lösung, die aber gleichzeitig eine 8%ige *NaCl*-Lösung darstellte, eingespritzt, und hier sehen wir von Anfang an ein Sinken des Drucks. Die obere Kurve wurde gewonnen, indem einem Tier auf der Höhe der Drucksteigerung, die nach 0,6 ccm $^1/_3$-n. aufgetreten war, 0,9 ccm 10%ige *NaCl*-Lösung nachgespritzt wurde. Der Druck sank sofort von 82 auf 37 mm *Hg*, um dann wieder langsam zu steigen.

Von andern Momenten, welche die rapide Drucksteigerung hervorrufen könnten, käme nur eine plötzliche Stauung in den Venen in Frage, die den intraokularen Druck bis an die Höhe des arteriellen bringen könnte. Nun sieht man aber vereinzelt eine Steigerung des intraokularen Drucks über 134 mm *Hg*, während nach den Lehrbüchern der Physiologie (vgl. Tigerstädt) der Blutdruck selbst in den grossen Arterien des Kaninchens nur 100—130 mm *Hg* beträgt. Dies beweist, dass die plötzlich auftretende Drucksteigerung unabhängig vom Blutdruck ist.

Wenn die Drucksteigerung auf einer mit Quellung verbundenen Zusammenziehung der Kapsel beruht, so muss man erwarten, dass der beweglichste Teil des Augeninhalts, das Blut, herausgedrängt wird. Man sieht in der Tat synchron mit dem Hartwerden die Papille erblassen und die Gefässe sich verengern, in manchen Fällen bis zu dem Grade, dass nur die grösseren Stämme eben noch als Schatten sichtbar sind. In einem kurzen Zwischenstadium treten starke Pulsationen an den Arterien und Venen auf oder auch in letzteren eine ganz unregelmässige Fortbewegung der unterbrochenen Blutsäule. An Albinos kann man erkennen, dass auch die Aderhautgefässe ganz dünn werden, so dass der Fundus statt der roten eine graue Farbe annehmen kann.

Wenn der Druck abgesunken ist, wobei er aber noch immer recht hoch, etwa 40—80 mm *Hg* sein kann, beobachtet man ein abweichendes Verhalten: Die Papille ist stark gerötet, sogar leicht verwaschen, und die Venen sind stark ausgedehnt.

Von weiteren Erscheinungen sind noch auffallend eine Pupillenverengerung, die wohl auf Nervenreizung durch die Säuren zu beziehen ist, und eine vom Limbus aus beginnende parenchymatöse Trübung der Cornea, entsprechend der Diffusion der Säure. Eine Abflachung der Vorderkammer wurde nicht beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung von Augen, die auf der Höhe der Drucksteigerung enucleiert sind, bestätigt die Abhängigkeit

der Drucksteigerung von der Veränderung der Sklera. Diese ist auf der Seite der Injektion vom Limbus bis zum Sehnerven gequollen; die einzelnen Lamellea sind unscharf abgegrenzt, schlechter färbbar mit Eosin, und die Kernfärbung ist ganz verloren gegangen. Auf der gegenüberliegenden Seite des Limbus sind diese Veränderungen in schwächerem Grad vorhanden. Innerhalb des Augapfels sieht man keinerlei Veränderungen, insbesondere keine Stauung und keine Transsudation, auch der Kammerwinkel ist normal.

Bei ophthalmoskopisch beobachteter Anämie zeigen sich auch die Gefässe auf der Papille sehr wenig gefüllt.

Die Dauer der Drucksteigerung ist sehr verschieden, wie ich bereits mitgeteilt habe und durch weitere Erfahrungen an insgesamt 26 Tieren, von denen viel doppelseitig und wiederholt gespritzt wurden, bestätigen kann. In einigen Fällen fällt der Druck schon nach einer Stunde bis unter die Norm, und ein geringes Absinken von dem Druckgipfel ist meist nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden zu beobachten. Häufiger wird er im Verlauf von 4—24 Stunden normal oder subnormal, um dauernd so zu bleiben.

Ganz wider mein Erwarten aber hielt er sich oft mehrere Tage und Wochen auf einer übernormalen Höhe, etwa zwischen 30 und 50 mm *Hg*. Hierbei ist nach dem anfänglich hohen Druck bisweilen in den ersten Stunden ein Heruntergehen bis nahe zum normalen zu beobachten, dem dann nachträglich wieder ein Anstieg folgt.

In drei Fällen blieb der Druck während der ganzen Beobachtungszeit von $3^1/_4$, 4 und 5 Monaten erhöht, wobei sein Wert mit einigen Schwankungen etwa bei 40—50 mm *Hg* lag. Dies muss doch als eine Ausnahme betrachtet werden, während ich nach den anfänglichen Versuchen glaubte, es komme häufiger vor.

In der 1.—5. Stunde nach der Einspritzung, in der Zeit des Druckabfalls, schlägt die anfänglich meist vorhandene Anämie des Bulbusinnern, wie schon erwähnt, um in eine starke Hyperämie sowohl der Uvea wie der Papille. Nach 1—2 Tagen tritt häufig ein hämorrhagisch gefärbtes Exsudat in der Vorderkammer auf, das sich im Verlauf der nächsten Tage wieder resorbiert. Trübung, Pannus oder Geschwürsbildung der Cornea komplizieren den Verlauf, sind aber gewöhnlich vorübergehend.

Den raschen Druckabfall hatte ich darauf zurückgeführt, dass die Säure leicht neutralisiert, verdünnt und resorbiert werden kann. Demgegenüber meinen nun v. Fürth und Hanke, „aus der Tatsache, dass ein ganz analoges Sinken des Druckes nach vorausge-

gangener Erhöhung desselben auch in einem enucleierten Auge beobachtet werden kann, geht mit Bestimmtheit hervor, dass die Deutung R.'s nicht zutreffen kann . . ."

Nun bestehen aber zwischen dem Sinken des Drucks in beiden Fällen sehr grosse Unterschiede, die v. Fürth und Hanke anscheinend deshalb nicht beachtet haben, weil sie die enucleierten Bulbi nur in n. *HCl* und nicht in $^1/_3$—$^1/_{20}$-n. *HCl* gelegt haben. Nur die letztgenannten Lösungen machen die starke Drucksteigerung, wie sie in vivo durch $^1/_3$—$^1/_{10}$-n. erzeugt wird, während n. *HCl* sehr viel schwächer wirkt. Wenn durch das Einlegen in die genannten Lösungen ein starker Druck erzeugt ist, so bleibt er entweder mehrere Tage so, oder er sinkt im Laufe von 24 Stunden ganz allmählich ab, aber noch hat der vorher ganz weiche Bulbus dann eine gewisse Härte (vgl. Tab. III). Nie beobachtet man einen so rapiden Druckabfall wie am lebenden Auge nach Einspritzung von $^1/_3$—$^1/_{10}$-n. *HCl*.

Dass eine differente subconjunctivale Flüssigkeit in schnellen Austausch mit der Blut- und Lymphflüssigkeit tritt, geht ja z. B. auch aus den Versuchen Wesselys (10) über die Resorption subconjunctival injizierter *NaCl*-Lösungen hervor. Weiter spricht dafür auch, dass dünnere *HCl*-Lösungen, die am enucleierten Auge noch extreme Härtegrade hervorrufen, subconjunctival auch in grossen Mengen wirkungslos sind. Wie Tab. II zeigt, brauchen sie für ihre Wirkung viel mehr Zeit, und in dieser Zeit werden sie eben verdünnt usw.

Der schnelle Druckabfall kommt nach meiner Ansicht dadurch zustande, dass der anfänglich sehr intensive Quellungsprozess der Sklera zum Stehen kommt und rückgängig wird, weil die Einwirkung der Säure nach und nach aufgehoben wird. Dabei kann der Bulbus sogar ganz weich werden, weil ein Teil seines Inhaltes inzwischen ausgepresst ist.

d) Dauernde Drucksteigerung nach subconjunctivaler Säureinjektion.

Bei den länger bestehenden Drucksteigerungen nach Säureeinspritzung treten so viele andersartige Vorgänge hinzu, dass eine besondere Erörterung erforderlich ist. Ich teile zunächst das abgekürzte Protokoll über zwei Fälle und den zugehörigen mikroskopischen Befund mit.

1. Fall.

21. VI. 3^{50}. Bds. $T = 40$ mm *Hg*.
4^0. R. $1^3/_4$ ccm $^1/_5$ n *HCl* subconj. Gleich danach Miosis.
4^{05}. $T = 102$ mm *Hg*.

4^{10}. Pupille ganz weiss, Gefässe unsichtbar, Fundus erscheint leicht grau. Vorderkammer unverändert.

4^{20}. Pupille wieder etwas rötlich, am Hilus Gefässschatten, anscheinend pulsierend, Gefässe auf den Markstreifen etwas besser gefüllt.

5^{30}. $T = 57$.

8^{15}. $T = 66$.

Grosse zentrale Hornhauterosion (Folge von Säure + Druckmessung + Exophthalmus). Undeutliches ophth. Bild; Papille noch blass.

22. VI. $T = 57$.

Cornea matt, feine diffuse Trübung. Sanguilentes Exsudat in Vorderkammer, kein Einblick möglich.

23. VI. $T = 40$.

Hornhauttrübung dichter.

24. VI. $T = 48$.

25. VI. $T = 48$.

Cornea in toto etwas vergrössert! matt, dicht diffus getrübt, ausserdem noch streifige Trübung zu erkennen. Grosse Epithelverluste. Rötlicher Reflex aus der Irisgegend. Enucleation nach Tötung.

Fixierung in Formol. Bulbus in 96%igen Alkohol vertikal dicht neben den Sehnerven aufgeschnitten. Dabei zeigt sich Vorderkammer und Glaskörper von einem geronnenen Exsudat erfüllt. Linse liegt darin stark nach unten und etwas seitlich verschoben (sicher kein Kunstprodukt!).

Mikroskopischer Befund:

Cornea enorm verdickt, an der Aussenfläche und ein wenig auch an der Innenfläche wellenförmig gefältelt. Epithel fehlt zum grössten Teil, das erhaltene zeigt Degenerationserscheinungen. Lamellen stark aufgequollen und zum Teil aufgesplittert, am stärksten in den äusseren Schichten. Zwischen den Lamellen mässig viele schmale Hohlräume. Descemet und Endothel wenig verändert.

Sklera: in der oberen Hälfte Lamellen mässig gequollen, haben die Abgrenzung verloren und sind ohne Kerne. Nahe dem Limbus stärkerer Zerfall der Lamellen; in der unteren Hälfte nur geringe Auflockerung.

Grösster Teil der Vorderkammer und des Glaskörpers von eiweissreichem, nur wenig fibrinösem und bluthaltigem Transsudat eingenommen, in dem sich nur ganz vereinzelt Leukocyten finden. In diese Flüssigkeit ist auch die stark nach unten verschobene Linse eingebettet. Vorderkammer normal tief oder etwas vertieft. Kammerwinkel nicht verengt, doch hat sich in dem oberen eine etwas fibrinreichere Flüssigkeit angesammelt, und es findet sich hier eine beginnende Wucherung des Endothels.

Iris und Ciliarkörper in höchstem Grad hyperämisch, besonders oben, hier auch von Hämorrhagien durchsetzt. Ausserdem ist oben das Gewebe zum Teil in völliger Auflösung begriffen, das Pigmentepithel grossenteils zugrunde gegangen.

Die Aderhaut weist in ihren vorderen Abschnitten ähnliche Verhältnisse auf, während sie nahe den Sehnerven nur leicht hyperämisch ist. An den mehrfach längsgetroffenen Venae verticosae ist in ihrem skleralen Verlauf keine deutliche Kompression zu sehen.

Die Retina ist oben und unten völlig abgehoben und an zwei Stellen zerrissen. Während in der oberen Hälfte die inneren Schichten schon ganz zugrunde gegangen sind, kann man in der unteren die verschiedensten Grade des Zerfalls beobachten. Der schwächste besteht im Auseinanderrücken der Gewebselemente, dann findet man grosse Lücken in den Körnerschichten und vor allem in den inneren Schichten. An andern Partien ist in letzteren alles nervöse Gewebe zugrunde gegangen, und nur die Stützfasern sind erhalten, welche nun eine Arkadenreihe zwischen den Hohlräumen bilden. In diesen liegen manchmal noch gequollene Kerne von Ganglienzellen. An den Zentralgefässen des Sehnerven ist keine ausgesprochene Veränderung zu sehen, doch geht von der Umbiegungsstelle der Gefässe auf die Netzhaut eine grössere präpapilläre Hämorrhagie aus.

Eine glaukomatöse Excavation besteht nicht, dagegen finden sich im Sehnerven dicht unter der Papille zahlreiche kleine Hohlräume, welche ganz den Anfangsstadien Schnabelscher Kavernen entsprechen. Zwischen den intakten Bindegewebsbündeln ist das nervöse Gewebe an vielen Stellen stark rarefiziert und aufgelockert, und man erkennt die ersten Stadien eines krümeligen Zerfalls, an andern Stellen ist das nervöse Gewebe ganz ausgefallen. Die meisten Lücken finden sich in der zentralen Partie, einige aber auch ganz peripher, an die Sklera angrenzend. Eine ähnliche Auflockerung und Lückenbildung, wie an diesen Stellen, findet sich auch in der benachbarten Nervenfaserschicht.

2. Fall (Albino).

25. VI. 1912. 3^{35}. T Bds. 24 mm Hg.

Krümmungsradius der Hornhaut (bestimmt am Javal-Schiötzschen Ophthalmometer): Bds. 7,2 mm. Ophth.: Papillen. Bds. rötlich, bds. gleich grosser zentraler Hilus.

3^{45}. R. 1 ccm $^1/_5$-n. HCl subconjunctival oben.

3^{50}. Pupille verengt. Gefässe auf der Papille verengt, deutliche Pulsation der zentralen Arterienenden. Blutsäule in den Chorioidealgefässen stark verschmälert, und vielfach unterbrochen.

4^{0}. $T = 55$ mm Hg.

4^{5}. Keine Pulsation mehr, sonst gleich.

4^{20}. Leichte Hyperämie.

4^{40}. $T = 37$ mm Hg.

7^{30}. $T = 37$ mm Hg.

Cornea etwas matt, Trübung oben am Limbus. Starke Hyperämie der Iris, ophth. etwas trübes Bild, stat. idem.

26. VI. $3p$. $T = 57$ mm Hg.

Cornea leicht diffus getrübt. Vorderkammer erscheint etwas flach. Hochgradige Hyperämie der Iris. Ophth.: Undeutliches Bild, anscheinend leichte Hyperämie.

27. VI. $T = 42$ mm Hg.

Conjunctiva oben blass, Sklera bleifarben. Cornea klarer; im oberen Teil der Vorderkammer hämorrhagisch gefärbtes Exsudat. Pupille nach oben erweitert, schwach reagierend. Ophth.: Papille gerötet. Radiäre Zeichnung der Markflügel verwaschen; nach oben hin Fundus grau. Ablatio?

29. VI. $T = 37$ mm *Hg*.

Vorderkammer nicht abgeflacht, sonst stat. idem.

1. VII. $T = 55$ mm *Hg*. Vorderkammer eher vertieft. Exsudat nahezu ganz resorbiert. Ophth. Papille deutlich blass, Gefässe enger; Markstreifen deutlich, ebenso die Zeichnung der Chorioidea auch peripher oben. Krümmungsradius der Hornhaut: 7,4 mm, Achse 65° temp. oben. 7,0 mm Achse 25° nas. oben.

10. VII. $T = 36$ mm *Hg*.

Papille ausgesprochen blass, Markflügel atrophisch. Gefässe am Papillenrand zum Teil scharf abgeknickt, Excavation anscheinend deutlich vergrössert.

23. VII. $T = 55$ mm *Hg*.

In der Iris einige neugebildete Gefässe, ebenso im oberen Teil der Conjunctiva, sonst keine Hyperämie mehr. Pupille etwas längsoval, wenig reagierend.

24. VII. $T = 51$ mm *Hg*.

Stat. idem.

4. X. $T = 49$ mm *Hg*.

Stat idem.

3. XII. $T = 60$ mm *Hg*. Hornhautkrümmungsradius: 7,7 mm Achse 40° nas. oben, 7,2 mm Achse 50° temp. oben.

Auge blass. Pupille etwas enger als 1. Vorderkammer normal tief.

Papille ganz blass. Excavation unverändert.

3. XII. Chloroformtod. Enucleation bds. mit Fixierung in Formol.

Mikroskopischer Befund:

R. A. In der oberen Hälfte ist die Sklera in ihren oberflächlichen Schichten in ein kernreiches Narbengewebe verwandelt und durch ebensolches Gewebe mit der Conjunctiva fest verwachsen. Auch die inneren Schichten zeigen sehr unregelmässige Struktur und Kernvermehrung. In schwächerem Grade finden sich diese letzten Veränderungen auch unten nahe dem Limbus. Cornea intakt, Vorderkammer normal tief. In der oberen Hälfte besteht eine breite, periphere Synechie dadurch, dass bei erhaltener Descemet die verbreiterte Iris durch mehrere schmale Endothelzüge mit der Hornhaut verbunden ist.

Unterer Kammerwinkel ist frei. Im Ciliarkörper und im vorderen Teil der Chorioidea findet sich oben viel Granulationsgewebe an Stelle des normalen Gewebes. Hier ist auch die Retina durch ein Transsudat flach abgehoben und zeigt eine hochgradige Atrophie. Eine Vergrösserung der physiologischen Sehnervenexcavation gegenüber dem andern Auge besteht nicht.

Ist im vorigen Teil dargelegt worden, dass die unmittelbar auf die Einspritzung folgende Drucksteigerung allein auf der Kapselquellung beruht, so kann dies für die länger dauernde Hypertonie nicht gelten; denn dann müsste ja der Bulbus immerfort kleiner werden, was nicht der Fall ist. Der mikroskopische Befund im 1. Fall zeigt zwar, dass nach 4 Tagen die Veränderungen in der Sklera noch

viel stärker geworden sind als im Anfang, und dass besonders die Hornhaut viel stärker gequollen ist. Einen Anteil an der Drucksteigerung wird man also diesen Vorgängen noch zuschreiben müssen. Da aber die eingespritzte Säure längst resorbiert ist, so handelt es sich dabei mehr um sekundäre Folgezustände, Degenerationsvorgänge, die ebenfalls mit Quellung und Schrumpfung verbunden sind.

Ausserdem finden wir aber in dem Bulbus noch viele andere Veränderungen, die für die Drucksteigerung in erster Linie verantwortlich zu machen sind, eine hochgradige Hämostase und eine mächtige von der Uvea ausgehende seröse Transsudation, welche den grössten Teil des Augeninnern erfüllt und die Netzhaut abgehoben hat. Die Linsenverschiebung hängt wohl damit zusammen, dass die stärkste Stauung oben, der beste Abfluss unten ist. Wir haben also ganz den Zustand eines entzündlichen Ödems, für das eine inkarcerierte Hernie das bekannte Beispiel bildet. Ein stärkerer Verschluss des Kammerwinkels findet sich nicht, aber es gibt ja genug andere Veränderungen, die die Filtration erschweren, der Eiweissreichtum des Transsudats, die starken Veränderungen der Sklera am Limbus.

In einem Spätstadium, wie es der Fall 2 darstellt, spielen die Änderungen in der Ausdehnung der Kapsel sicher keine nennenswerte Rolle mehr. Hier haben wir in der oberen Hälfte aber eine leichte Verwachsung im Kammerwinkel und narbige Veränderung der Sklera und Episklera. Gerade die letzteren können ein starkes Abflusshindernis darstellen, wie unter andern die bekannten Versuche von Leber, Koster, Beutzen, Bartels u. A. über extraokulare Unterbindung der Venae vorticosae und der vorderen Ciliarvenen zeigen. Ausserdem finden sich im Bulbus noch Ausgänge eines entzündlichen Ödems des Ciliarkörpers. In diesem Stadium ist also wohl die Hypertonie hauptsächlich bedingt von einer Retention, und wir haben wieder eine Bestätigung des Leberschen Satzes, dass eine dauernde Drucksteigerung nur bei Behinderung des Abflusses möglich ist. Danach beruht die Drucksteigerung im Anfang auf Kapselquellung, späterhin auf einer Cirkulationsstörung und in einem dazwischenliegenden Stadium auf einem Zusammenwirken beider Momente. Man muss offenbar scharf unterscheiden zwischen den Momenten, die ursprünglich den Druck erhöhen, und denen, die später hinzutreten und dauernd einen Ausgleich verhindern. Dies ist sicher bei manchen experimentellen Untersuchungen zu wenig beachtet.

So hat z. B. bereits 1879 Heisrath (11) durch Ätzung des Limbus mit konzentrierten Säuren in 2 Fällen dauernde Drucksteigerung erzeugt, die er einzig und allein auf eine Verlegung des Schlemmschen Kanals zurückführt, ohne die Kapselveränderungen zu berücksichtigen.

In dem 2. Fall wurde die ophthalmoskopische Diagnose einer Vergrösserung der Sehnervenexcavation, die ja beim Kaninchen immer unsicher ist, durch die mikroskopische Untersuchung nicht bestätigt. Dies entspricht vielen früheren Untersuchungen, z. B. denen von Schreiber und Wengler (12), die in ihren zahlreichen Versuchen nach langdauernder Hypertonie ebenfalls keine Vergrösserung der Excavation beim Kaninchen beobachteten.

Sehr bemerkenswert ist der Befund von Frühstadien Schnabelscher Kavernen, die bis jetzt erst einmal bei experimentellen Untersuchungen beobachtet sind. Bei ihren Versuchen über die Wirkung von Scharlachölinjektionen beobachteten Schreiber und Wengler (13) nach einem 105 Tage dauernden Versuch bei einem Hunde typische Schnabelsche Kavernen. Auch hier war am Schluss des Versuchs mässige Drucksteigerung vorhanden, ausserdem aber noch hochgradige Degeneration der ganzen Netzhaut. Es ist indessen nicht anzunehmen, dass die Kavernenbildung eine direkte Folge der Hypertonie ist, da sie bei experimenteller Drucksteigerung gewöhnlich nicht vorhanden ist. Man kann nur annehmen, dass oft mit der Drucksteigerung Vorgänge verbunden sind, welche die Kavernenbildung begünstigen. In unserem Fall nun haben wir deutliche Anhaltspunkte, wie sie zustande gekommen ist. Wir finden überall innerhalb des Auges Zeichen eines hochgradigen Gewebszerfalls und insbesondere in der Netzhaut ganz analoge Veränderungen wie im Optikus, peripher ausgedehnte Lückenbildung mit Erhaltenbleiben der Stützfasern und in den Lücken bisweilen noch zerfallende Kerne von Ganglienzellen, an der Papille ein Auseinandergedrängtsein der Nervenfasern mit beginnendem Zerfall. Die Kavernenbildung im Sehnerv, die hochgradige Auflockerung der Nervenfasern, ihr beginnender Zerfall oder völliger Schwund bilden in unserem Fall sicher nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Zersetzung.

Hier scheint mir nun eine kolloidchemische Auffassung am Platze zu sein. Denn könnte man auch denken, in den Sehnerven sei Flüssigkeit hineingepresst worden, so müsste doch die Retina eher bei Drucksteigerung zusammengedrückt sein. Die Bilder von der beginnenden Veränderung machen aber durchaus den Eindruck, als ob

viel stärker geworden sind als im Anfang, und dass besonders die Hornhaut viel stärker gequollen ist. Einen Anteil an der Drucksteigerung wird man also diesen Vorgängen noch zuschreiben müssen. Da aber die eingespritzte Säure längst resorbiert ist, so handelt es sich dabei mehr um sekundäre Folgezustände, Degenerationsvorgänge, die ebenfalls mit Quellung und Schrumpfung verbunden sind.

Ausserdem finden wir aber in dem Bulbus noch viele andere Veränderungen, die für die Drucksteigerung in erster Linie verantwortlich zu machen sind, eine hochgradige Hämostase und eine mächtige von der Uvea ausgehende seröse Transsudation, welche den grössten Teil des Augeninnern erfüllt und die Netzhaut abgehoben hat. Die Linsenverschiebung hängt wohl damit zusammen, dass die stärkste Stauung oben, der beste Abfluss unten ist. Wir haben also ganz den Zustand eines entzündlichen Ödems, für das eine inkarcerierte Hernie das bekannte Beispiel bildet. Ein stärkerer Verschluss des Kammerwinkels findet sich nicht, aber es gibt ja genug andere Veränderungen, die die Filtration erschweren, der Eiweissreichtum des Transsudats, die starken Veränderungen der Sklera am Limbus.

In einem Spätstadium, wie es der Fall 2 darstellt, spielen die Änderungen in der Ausdehnung der Kapsel sicher keine nennenswerte Rolle mehr. Hier haben wir in der oberen Hälfte aber eine leichte Verwachsung im Kammerwinkel und narbige Veränderung der Sklera und Episklera. Gerade die letzteren können ein starkes Abflusshindernis darstellen, wie unter andern die bekannten Versuche von Leber, Koster, Beutzen, Bartels u. A. über extraokulare Unterbindung der Venae vorticosae und der vorderen Ciliarvenen zeigen. Ausserdem finden sich im Bulbus noch Ausgänge eines entzündlichen Ödems des Ciliarkörpers. In diesem Stadium ist also wohl die Hypertonie hauptsächlich bedingt von einer Retention, und wir haben wieder eine Bestätigung des Leberschen Satzes, dass eine dauernde Drucksteigerung nur bei Behinderung des Abflusses möglich ist. Danach beruht die Drucksteigerung im Anfang auf Kapselquellung, späterhin auf einer Cirkulationsstörung und in einem dazwischenliegenden Stadium auf einem Zusammenwirken beider Momente. Man muss offenbar scharf unterscheiden zwischen den Momenten, die ursprünglich den Druck erhöhen, und denen, die später hinzutreten und dauernd einen Ausgleich verhindern. Dies ist sicher bei manchen experimentellen Untersuchungen zu wenig beachtet.

So hat z. B. bereits 1870 [illegible] (11) durch Ätzung des Limbus mit konzentrierten Säuren in 3 Fällen dauernde Drucksteigerung erzeugt, die er einzig und allein auf eine Verlegung des Schlemmschen Kanals zurückführt, ohne die Kapselveränderungen zu berücksichtigen.

In dem 2. Fall wurde die ophthalmoskopische Diagnose einer Vergrößerung der Sehnervenexcavation, die ja beim Kaninchen immer unsicher ist, durch die mikroskopische Untersuchung nicht bestätigt. Dies entspricht vielen früheren Untersuchungen, z. B. denen von Schreiber und Wengler (12), die in ihren zahlreichen Versuchen mit andauernder Hypertonie ebenfalls keine Vergrößerung der Excavation beim Kaninchen beobachteten.

Sehr bemerkenswert ist der Befund von [illegible] Schnabel- [illegible] die bis jetzt erst einmal bei experimentellen Unter- [illegible] Bei ihren Versuchen [illegible] die Wirkung [illegible] Schreiber und Wengler (13) [illegible] Tage dauernden Versuch [illegible] Kaninchen. Auch hier war [illegible]

hier etwas gequollen sei, und wenn wir an den mikroskopischen Schnitten grössere Zwischenräume zwischen den Spalten finden, so kann dies zum Teil ganz gut auf der vorangegangenen Fixierung und Härtung beruhen, zum Teil auf bereits erfolgter Auflösung. Der Vorgang wäre dann so aufzufassen, dass infolge einer Ernährungsstörung (Cirkulationsstörung) abnorme Stoffe entstehen, welche die Affinität der Gewebskolloide zu Wasser erhöhen. Eine Steigerung der Störung führt dann zum Schwund der gequollenen Gewebe, vielleicht durch antolytische Fermente, analog der mit vorhergehender Quellung erfolgenden Eiweissverdauung durch Pepsin.

Auch die Anschauungen Schnabels (14), von Hippels (15), Fuchs (16) und Fleischers (17) über die Ursache der Kavernenbildung laufen ungefähr auf dasselbe hinaus, indem sie eine Durchtränkung mit pathologischer, gestauter oder gequollener Flüssigkeit annehmen.

e) Wirkung subconjunctivaler Salzlösung; Bedeutung von Quellungsvorgängen bei Glaukom.

Fischers Angabe, dass subconjunctivale Injektionen von Salzlösungen, insbesondere von $^1/_6$-n. *Na*-Citrat, den Druck bei bestehendem Glaukom herabsetzen, sind bereits von Happe (18), Knape, Wolf und Schaute (19) als unrichtig nachgewiesen. Sie haben sämtlich keinerlei Druckherabsetzung, ja zum Teil sogar eine Drucksteigerung konstatiert. Ich will deshalb nur mitteilen, dass meine Versuche bei verschiedenen Formen der Drucksteigerung damit völlig übereinstimmen. Dadurch ist schon erwiesen, dass bei bestehendem Glaukom eine gesteigerte Quellung nicht die Hauptrolle spielen kann. Dass sie bei der Genese mitbeteiligt sein kann, ist dadurch nicht ausgeschlossen, muss aber doch erst auf andere Weise nachgewiesen werden[1].

Fischer hat seine Hypothese, dass das Glaukom auf Säurequellung beruhe, unterschiedlos auf alle Arten von Drucksteigerung angewandt. Es dürfte sich nach dem Vorausgegangenen von selbst verstehen, dass nur akute Drucksteigerung in Frage kommt. Es wäre zu untersuchen, ob hierbei Quellungsvorgänge an der Bulbuskapsel, um die es sich ja bei der experimentellen Säurequellung handelt, vorkommen.

An der Hornhaut gibt uns in der Tat die eigenartige Hornhauttrübung Grund zu dieser Annahme. Nach Fuchs (20) beruht sie auf

[1]) Vgl. Bemerkung zu S. 292.

einem Odem des Hornhautparenchyms und -epithels, und bei dem hochgradigen Quellungsvermögen der Cornea ist dies ohne Aufquellung des Stromas nicht möglich. Fuchs setzt selbst die Trübung in Parallele mit der, die eine Hornhaut im frischen Wasser erleidet; auch die Hornhauttrübung in HCl-Lösungen hat mit manchen glaukomatösen Hornhauttrübungen eine auffallende, wenigstens äussere Ähnlichkeit.

In der Sklera sind Veränderungen nicht gefunden, doch ist es bei dem innigen Zusammenhang von Hornhaut- und Skleralfasern wahrscheinlich, dass das Hornhautödem wenigstens auf den pericornealen Teil der Sklera übergreift. Geringere Grade von Quellung werden ja leicht einer histologischen Untersuchung entgehen. Beachtenswert ist ferner, dass auch am entgegengesetzten Pol Quellungsprozesse beim Glaukom sehr häufig sind, die Schnabelschen Kavernen. Sehr interessant ist die Mitteilung von Coccius (21), der einen Patienten mit ausgesprochenem Glaukom am rechten, feiner Hornhauttrübung am linken Auge beobachtete, die nach Punktion verschwand; später trat auch links ausgesprochenes Glaukom auf. Coccius vermutet, dass die Keratitis von einer nicht sichtbaren Ernährungsstörung der Sklera abhängt. Ich glaube, dass wir auch bei der glaukomatösen Hornhauttrübung eine Art von Ernährungsstörung annehmen müssen. Sie darf nicht als einfache Folge des erhöhten Drucks aufgefasst werden.

Denn schon Schmidt-Rimpler (22) hat beobachtet, dass durch Einspritzen physiologischer $NaCl$-Lösung in frisch enucleierte normale Menschenaugen eine deutliche Hornhauttrübung erst bei extremer Drucksteigerung auftritt. Auch ich habe bei mehrstündiger Injektion in den Glaskörpern am lebenden Kaninchen unter einem Druck von 120—136 cm H_2O nur einmal unter 3 Fällen eine leichte Hornhauttrübung beobachtet.

Ebensowenig kann die Hornhauttrübung direkt auf eine Hyperämie der Ciliar- oder Conjunctivalgefässe bezogen werden, da diese Hyperämie gewöhnlich ohne sie verläuft.

Es scheint deshalb notwendig, die nächste Ursache des Hornhautödems in qualitativen, quellungsbegünstigenden Änderungen der Augenflüssigkeit zu suchen; diese aber sind nach allem, was wir bisher wissen, ihrerseits am ehesten auf Cirkulationsstörungen zurückzuführen, bei denen es zu einer abnormen Anhäufung von Milchsäure kommen kann. von Fürth und Hanke halten es nicht für ausgeschlossen, dass diese auch im Auge in genügender Menge gebildet werden kann, um quellend zu wirken.

Sind also auch Quellungsprozesse der Bulbuskapsel in bescheidenem Umfange beim akuten Glaukom vorhanden, so können sie doch höchstens dazu dienen, die Wirkung gleichzeitiger Cirkulationsstörungen auf den Druck zu verstärken und ausserdem durch Verengerung der Abfuhrwege die Cirkulation weiter zu erschweren. Geht doch aus meinen Versuchen am lebenden Tier hervor, eine wie schnelle und intensive Quellung nötig ist, um Drucksteigerung hervorzurufen. Dies Resultat stimmt überein mit der Ansicht von Fürth und Hanke, dass Quellungsprozessen höchstens die Bedeutung eines unterstützenden Moments bei der Drucksteigerung zuzuerkennen sei.

II. Drucksteigerung nach Verätzungen und Verbrennungen.

Nähere Beziehungen zu den experimentell erzeugten Veränderungen der Bulbuskapsel, Quellung und Verkürzung, waren bei den Fällen von Verätzung des Auges durch Säuren, Laugen und Kalk und bei Verbrennung zu erwarten; deshalb richtete ich auf diese mein besonderes Augenmerk.

Es sind bisher nur vereinzelte derartige Fälle bekannt geworden, doch hat man sie gerade in der letzten Zeit, nach Anwendung des Schiötzschen Tonometers, häufiger gefunden, so dass man ihnen wahrscheinlich öfter begegnen wird, wenn man nur darauf achtet. In allen bisher mitgeteilten Fällen, soweit sich nähere Angaben darüber finden, wurde die Drucksteigerung erst einige Zeit nach der Verletzung, nach 4—60 Tagen konstatiert. Sie mögen hier kurz zusammengestellt werden: Mooren [cit. nach Bartels (23)] berichtet, dass er häufig bei Verbrennungen mit Beteiligung des Limbus Druckerhöhung gefunden habe. Trousseau (24) teilt einen Fall von Drucksteigerung nach Ammoniakverätzung, Zade (25) einen solchen nach Kalkverätzung mit, den ersten, in dem eine histologische Untersuchung möglich war. Ein zweiter mikroskopisch untersuchter Fall ist der von Lieb (26): Drucksteigerung nach Ammoniakverätzung. Heilbrun (27) berichtet über drei hierher gehörige Fälle von Kalkverätzung, Kümmell (28) über vier gleichartige und einen Fall von Verbrennung, einen von Verätzung durch Natronlauge.

Demgegenüber habe ich drei Fälle beobachtet, in denen gleich im Anschluss an die Verletzung Drucksteigerung auftrat.

1. Fall.

E. R., Fabrikarbeiter in chemischer Fabrik, 35 J.

24. VIII. 12. Vor 3 Stunden beim Schliessen eines Hahns ein Ge-

misch von konzentrierter Salpeter und Schwefelsäure zu gleichen Teilen ins Gesicht gespritzt. Augen sofort mit Sodawasser ausgewaschen.

Status präs.: Zahlreiche gelbe Flecken im Gesicht (Salpetersäure!). Bds. leichtes Lichtödem. R. geringe Chemosis unten, feine Trübung des Hornhautepithels von unten bis zur Mitte reichend. Iris, Pupille und Vorderkammer normal. Ophth. verschleiertes Bild. R. o. Gl. $S - {}^5/_{35}$.

L. starke Chemosis nasal und unten, in deren Bereich Conjunctiva grauweiss verfärbt. Cornea nur dicht am nasalen Limbus oberflächlich getrübt. Iris, Pupille, Vorderkammer, Fundus normal. L. o. Gl. $S - {}^5/_5$ p.

Tension: L. palpatorisch deutlich erhöht, tonometrisch l. 42,5 mm *Hg*, r. 27 mm *Hg*.

Ord.: Ausspülen, Borsalbeverband.

Nach 3 Stunden Tension l. 33 mm *Hg*, r. 27 mm *Hg*.

25. VIII. 12. Bds. Chemosis rückgängig. Cornea klar. Tension: l. 21 mm *Hg*, r. 13 mm *Hg*.

28. VIII. 12. Keine Chemosis mehr, l. Conjunctiva noch grauweiss verfärbt. Tension bds. 13 mm *Hg*.

1. IX. 12. Conjunctiva bds. unten und nasal noch etwas weisslich verfärbt. Tension bds. 15 mm *Hg*. Entlassen mit Borsalbe, Schutzbrille.

2. Fall.

J. K., Maurer, 30 J.

24. I. 13. Vor einer halben Stunde beim Anrühren von gelöschtem Kalk etwas ins Auge gespritzt.

Status präs.: Bds. Lider gerötet. Kalkbröckel an den Lidrändern und unter dem Oberlid. Pericorneal leichte Chemosis und graue Verfärbung der Conjunctiva. Zentrale feine, oberflächliche Hornhauttrübung. Iris, Vorderkammer und Pupillen normal. Tension: r. 33 mm *Hg*, l. 29 mm *Hg*.

Ord.: Reinigen, Borsalbe, Verband.

25. I. Noch ganz leichte Chemosis. Bds. Tension 22 mm *Hg*.

28. I. Tension idem. Bds. Augen blass, arbeitsfähig.

3. Fall.

Ph. E. Maschinenformer, 38 J.

28. V. 13. Vor $2^1/_2$ Stunden beim Eisengiessen flüssiges Eisen ins rechte Auge gespritzt.

Status präs.: R. leicht Lidödem. Innen unten, mit der nächsten Stelle 3 mm vom Limbus entfernt, scharf umschriebene Verbrennung der Conjunctiva und Sklera mit tiefgehendem Substanzverlust und leicht gelblicher Verfärbung. Die verbrannte Stelle hat die Form eines horizontalen Ovals mit den Durchmessern 4,5 und 3 mm. In der Umgebung leichte Chemosis. Cornea klar. Pupille viel weiter als l. und schwächer reagierend. An der Iris nichts besonderes zu sehen. Vorderkammer normal tief. Ophth. Papille etwas hyperämisch. R. o. Gl. $S = {}^5/_{35}$. L. A. normal. L. o. Gl. $S = {}^5/_5$.

Tension: R. palpatorisch deutlich erhöht, tonometrisch r. 39 mm *Hg*, l. 22 mm *Hg*.

29. V. Noch starkes Lidödem und Chemosis. R. Pupille wie links. Papille noch etwas hyperämisch. Tension: R. 30 mm *Hg*, l. 22 mm *Hg*.

31. V. Chemosis geringer. Tension: R. 25 mm *Hg*.

20. VI. R. Conjunctiva noch aufgelockert und gerötet, keine eigentliche Chemosis mehr, Substanzverlust in der Sklera grösstenteils ausgefüllt. Tension: R. 16 mm *Hg*, l. 22 mm *Hg*. Patient hat sich inzwischen nicht mehr vorgestellt.

Die mitgeteilten drei Fälle haben das gemeinsam, dass die Drucksteigerung gleich nach der Verletzung am stärksten war und allmählich abnahm, sie sind deshalb in Parallele zu setzen mit der unmittelbar nach der Säureapplikation erfolgten Druckerhöhung, nur handelt es sich im Fall 1 und 3 sicher mehr um eine Schrumpfung der Sklera als um eine Quellung; denn das Säuregemisch in dem 1. Fall war so konzentriert, dass es stark wasserentziehend wirkte, und das gleiche gilt ja auch für eine Verbrennung. Eine Mitbeteiligung anderer Momente bei der Drucksteigerung (Hypersekretion, Stauung) soll nicht in Abrede gestellt werden.

Um zu prüfen, wie eine Ätzung mit dem im Fall 1 wirksamen Säuregemisch von konzentrierter Schwefelsäure und Salpetersäure auf den Druck wirkt, habe ich Versuche an frisch enucleierten Schweinsaugen angestellt. Nachdem durch Injektion von 0,85%iger *NaCl*-Lösung in den Glaskörper der Druck auf 18 mm *Hg* erhöht war, wurde der Limbus rings herum mit dem Säuregemisch getupft. Nach 3 Minuten war der Druck auf 70 mm *Hg* gestiegen und betrug noch nach einer halben Stunde 30 mm *Hg*. Bei einem zweiten Auge wurde die Sklera nur an zwei kleinen gegenüberliegenden Stellen, nahe dem Limbus geätzt und dadurch innerhalb 5 Minuten ein Druckanstieg von 8 mm *Hg* auf 21 mm *Hg*, der auch nach einer halben Stunde erst auf 13 mm *Hg* abgesunken war.

Dass auch bei Kauterisation einer beliebigen Partie der Bulbuskapsel durch die mit der Verbrennung verbundene Zusammenziehung Drucksteigerung entsteht, hat bereits Schöler (29) durch Versuche am lebenden und toten Auge nachgewiesen. Seine Angaben sind im allgemeinen recht wenig beachtet, man kann sie indessen leicht auf die gleiche Weise wie oben beim Säuregemisch mit Hilfe des Tonometers bestätigen.

In den früher veröffentlichten Fällen wurde die Drucksteigerung erst in einem späteren Stadium bemerkt und hielt dann oft wochenlang an. Es ist aber sehr gut möglich, dass in einem Teil dieser Fälle auch schon von Anfang an Hypertonie bestand. Manche Patienten kamen erst nach einigen Tagen zum Augenarzt, und es ist wohl

kaum besonders auf eine Drucksteigerung geachtet worden, da die heftigen Reaktionserscheinungen das Krankheitsbild beherrschten, und ein deutliches Symptom für eine Drucksteigerung nicht vorlag.

Die Erklärung der Drucksteigerung in diesen Fällen ist eine kompliziertere. Am ersten ist eine Behinderung des Abflusses sowohl durch Veränderungen im Kammerwinkel wie insbesondere durch solche in der Sklera und Episklera anzunehmen. Nach der Art der Verletzung und nach dem oben mitgeteilten Befund am dauernd hypertonischen Kaninchenauge halte ich es in Übereinstimmung mit Kümmel für wahrscheinlich, dass narbige Prozesse in der pericornealen Zone der Sklera die Hauptrolle dabei spielen.

Man wird aber auch in diesen Fällen an eine langsame narbige Verkürzung der Sklera und Cornea denken müssen, analog der Schrumpfung der Haut nach Verätzungen. Ich erinnere daran, dass 4 Tage nach der Säureeinspritzung das eine Kaninchenauge eine hochgradige Quellung der Bulbuskapsel zeigte.

Eine gute Stütze scheint mir diese Auffassung in dem Fall zu finden, der von Zade aus der Wagenmannschen Klinik in Jena mitgeteilt wurde. Zwei Monate nach einer schweren Verätzung mit Zementkalk, die keinen näheren Einblick ins Auge erlaubte, war das Auge unter heftigen Schmerzen steinhart geworden, weshalb es 11 Tage später zur Enucleation kam.

Histologisch fand sich eine hochgradige Quellung der Lamellen in der Hornhaut und dem vorderen Teil der Sklera; in dieser hatte sich sogar ein Sequester gebildet. Ganz auffallend ist die Lageveränderung von Iris und Linse. Eine freie Vorderkammer ist nirgends vorhanden, Linse und Iris liegen der Hornhauthinterfläche an, ohne dass sich ein Zwischengewebe vorfindet. Eine kleine Eiteransammlung besteht nur entsprechend einer Partie, welche einem im späten Stadium entstandenen Ulcus corneae gegenüberliegt. Iris und Ciliarkörper sind hochgradig atrophisch, und die Pupille ist maximal weich.

Die stärksten Veränderungen finden sich hier also in Cornea und Sklera und sind ganz ähnlich denen, wie ich sie am 4. Tage nach der Säurequellung gefunden habe. Auch eine solche Lageveränderung der Iris und Linse, ein Anliegen an der Hornhaut, beobachtet man an den enucleierten Schweinsaugen, an denen einige Zeit hindurch Drucksteigerung infolge Säurequellung bestanden hat. Das vollständige Fehlen der Vorderkammer spricht weiterhin dagegen, dass eine Retention die primäre Ursache der Drucksteigerung war. Denn dann müsste man doch gestautes Kammerwasser finden. Auch eine Hypersekretion würde das Verhalten nicht erklären, und dagegen spricht

auch der atrophische Zustand des Uvealtractus. Die Ansicht ist also gut begründet, dass in diesem Fall die Drucksteigerung in der Hauptsache durch eine Kapselverkürzung entstanden ist, zu der dann noch eine Behinderung des Abflusses hinzugetreten ist.

Nun hat Kümmell gerade eine Vertiefung der Vorderkammer beobachtet und sieht darin einen Beweis, dass ein Abflusshindernis im vorderen Bulbusabschnitt nicht eine Abflachung der Vorderkammer zur Folge haben kann. Wenn man sich nun vorstellt, dass einmal mehr ein Abflusshindernis, ein anderes Mal eine Verkürzung der Kapsel überwiegt, so stimmen die verschiedenen Beobachtungen und Kümmells und meine Deutung ja ganz gut überein. Die Frage der Vorderkammerabflachung soll in einem späteren Abschnitt ausführlicher erörtert werden.

Das Vorkommen von Drucksteigerung nach Verätzungen und Verbrennungen verdient auch in therapeutischer Hinsicht Beachtung. Es erscheint danach eine besondere Berücksichtigung des Drucks in derartigen Fällen und Vorsicht im Gebrauch des Atropins geboten. Auch ist zu beachten, ob nicht ausgedehntere Kauterisationen beim Ulcus serpens nach dieser Richtung hin Schaden stiften können, zumal ja beim Ulcus noch andere Veränderungen die normale Druckregulation stören.

Erwähnen möchte ich hier noch die Fälle von Drucksteigerung bei manchen Erkrankungen der Hornhaut und Sklera. So hat Erdmann (30) ein heftiges akutes Glaukom in 3 Fällen von Keratitis disciformis beobachtet, einer Erkrankung, die sicher mit einer Quellung der Hornhaut verbunden ist. Auch ich habe einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt. An chronische Quellungs- und Schrumpfungsprozesse ist auch zu denken bei den Drucksteigerungen im Anschluss an Keratitis parenchymatosa, pannöser und sklerosierender Keratitis; ich erinnere an den S. 279 mitgeteilten Fall von Coccius. Da hierbei aber noch so viele andere Faktoren in Betracht kommen, möge dieser Hinweis genügen.

III. Beeinflussung des Augendrucks durch Osmose.

Hängt nach Fischers Hypothese der Augendruck von dem Quellungszustand der Augengewebe ab, so führen ihn Botazzi und Sturchio (31) auf osmotische Vorgänge zurück, indem sie davon ausgehen, dass nach ihren und andern Untersuchungen der osmotische Druck von Kammerwasser und Glaskörper den des zugehörigen Serums übertrifft. Nach ihrer Hypothese soll das Ciliarepithel ein konzen-

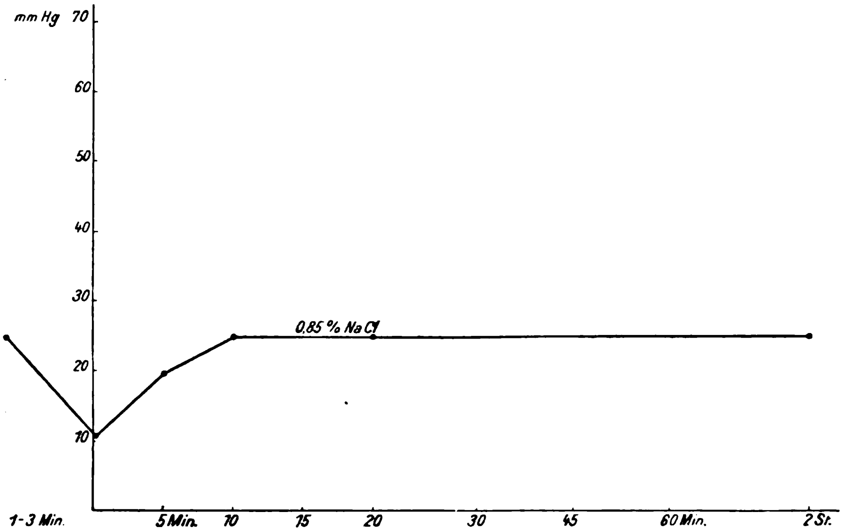
trierteres Sekret absondern, dass dann an andern semipermeablen Stellen durch Wasseraufnahme aus dem Blut das Auge gefüllt und gespannt erhält. Nach den neueren Untersuchungen von van der Hoeve (32) scheint es indessen wieder zweifelhaft, ob wirklich die Augenflüssigkeit dem zugehörigen Serum gegenüber hypertonisch ist.

Scalinci (33) hat bereits feststellen können, dass die molekulare Konzentration der Augenflüssigkeit sich parallel mit der des Blutes ändert, wenn diese durch Salzinjektionen erhöht wird; dagegen trat bei Herabsetzung der Blutkonzentration keine deutliche Verminderung ein. Eine Messung des Augendrucks konnte er dabei aus Mangel an einem geeigneten Apparat nicht vornehmen, berichtet aber, dass Cantonnet (dessen Arbeit mir nicht zugänglich ist) bei entsprechenden Versuchen eine Volumabnahme des Auges, also auch Druckherabsetzung beobachtete.

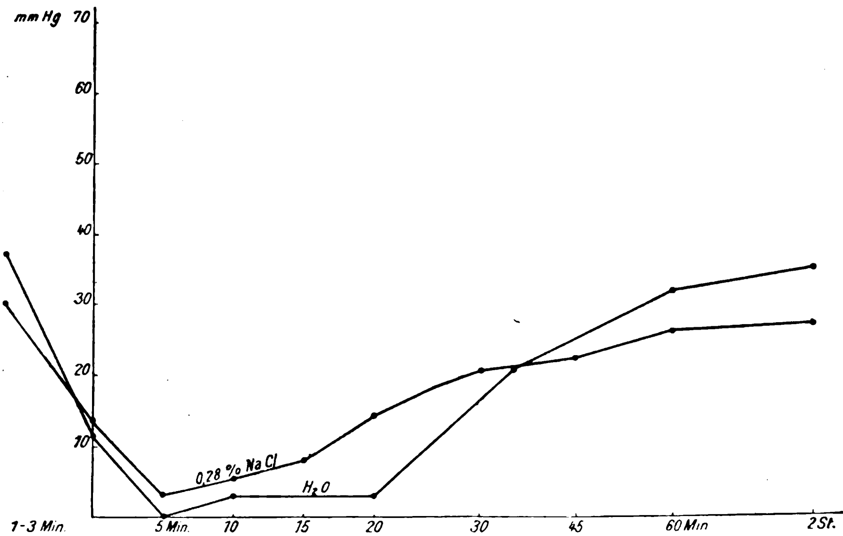
Neuerdings hat nun Hertel (34) mehrere Beweise dafür bringen können, dass die Weichheit der Augen im Coma diabeticum auf osmotischen Vorgängen beruhe. Er konnte experimentell eine ähnliche Weichheit der Augen erzeugen, wenn er die molekulare Konzentration des Blutes durch intravenöse Injektion sowohl von Salzen wie von Zucker und Harnstoff erhöhte. Nachdem ich mich bereits vorher längere Zeit mit den Anschauungen Botazzis beschäftigt hatte, gab mir dann die Hertelsche Mitteilung die Anregung zu weiteren Versuchen über die Beziehungen zwischen Augendruck und Osmose. Es war noch zu untersuchen, ob auch eine Drucksteigerung auf osmotischem Wege zustande kommen kann, und welche Vorgänge auftreten, wenn man nicht die Konzentration des Bluts, sondern die der Augenflüssigkeit ändert.

Dies lässt sich auf verschiedene Weise erreichen. In der einen Versuchsanordnung wurden aus der Vorderkammer des Kaninchens langsam ungefähr 0,15 ccm in eine fein graduierte Spritze abgesaugt und ebensoviel Lösung von verschiedener Konzentration eingespritzt. Unmittelbar nach der Einspritzung war der Druck meist stärker herabgesetzt, weil gewöhnlich wieder ein Teil der injizierten Flüssigkeit zurücktrat. Einigemal konnte dies vermieden werden, wie aus dem geringen Druckabfall ersichtlich war. Die erste Druckmessung — es wurde immer das Schiötzsche Tonometer benutzt — wurde 1—3 Minuten nach der Einspritzung vorgenommen. Von dem so gefundenen Wert ist auszugehen, um den Einfluss der Osmose auf die Druckkurve zu beurteilen. Wahrscheinlich setzen die osmotischen Vorgänge schon gleich nach der Einspritzung ein und beeinflussen auch

schon die erste Messung, dadurch kann aber die osmotische Wirkung nur schwächer, nicht stärker als in Wirklichkeit gefunden werden.



Kurve 3a.



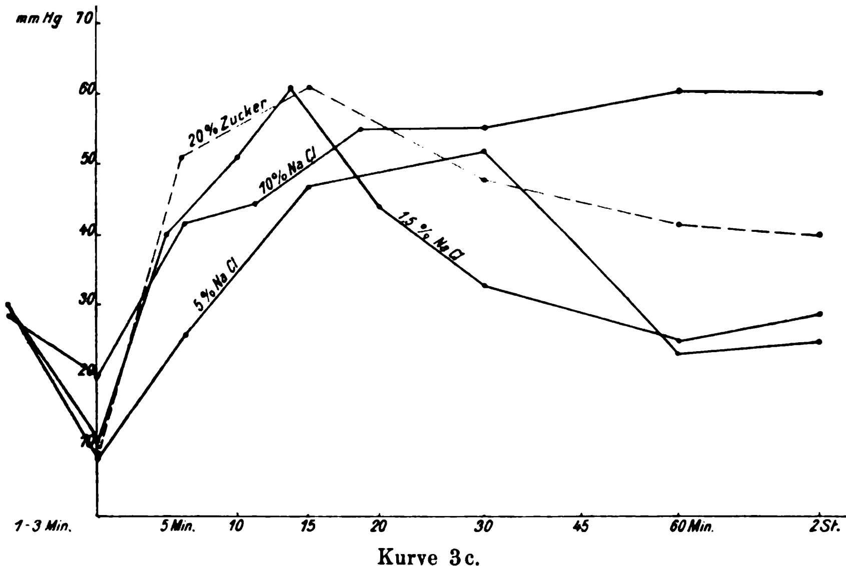
Kurve 3b.

In einer Versuchsreihe wurden abgestufte Lösungen eines Salzes, des *NaCl*, injiziert; als hypertonische Lösungen dienten konzentrierte, 10%, 5%, 2,5%, 1,5%, als isotonische 0,85% und als hypotonische

0,28 % Lösung und Aqua destillata. Die Hauptresultate sind auf der Kurventafel 3 dargestellt.

Der bei der ersten Messung nach der Injektion gefundene Wert ist als der Druck zur Zeit 0 angenommen, links davon ist der vor dem Eingriff gemessene Druck angegeben. Um einen besseren Vergleich zu ermöglichen, sind möglichst Augen mit gleichem Druck nach dem Eingriff genommen.

Für die meisten Konzentrationen wurde ein Versuch mit mehreren Augen angestellt, um Zufälligkeiten auszuschliessen; hierbei war der



Kurve 3c.

Verlauf in der Hauptsache ein durchaus gleichartiger. In der annähernd isotonischen 0,85 % Lösung sehen wir ein gleichmässiges Ansteigen des durch den Eingriff herabgesetzten Drucks bis zu seiner ursprünglichen Höhe, die er nach 10 Minuten wieder erreicht hat.

Ich habe noch weitere Kontrollen in der Weise angestellt, dass ich das abgesaugte Kammerwasser gleich wieder einspritzte oder nur die Kammer abliess, ohne wieder etwas einzuspritzen. Auch dann erfolgte im allgemeinen ein gleichmässiger Druckanstieg, doch dauerte es verschieden lange, bis der ursprüngliche Druck wieder erreicht wurde, etwa 5—15 Minuten, und bisweilen trat nach ungefähr acht Minuten auch eine leichte Drucksteigerung auf, die den ursprünglichen Druck bis zu 10 mm *Hg* übertraf (40 statt 30 mm *Hg*), aber nach 5 Minuten war sie schon wieder vorüber. Diese leichten Unregel-

mässigkeiten hängen also mit der Art des Eingriffs zusammen; sie sind aber viel zu gering, um darauf die hochgradigen Unterschiede der Druckkurven zurückzuführen.

Bei sämtlichen hypertonischen Lösungen sehen wir eine starke und schnell einsetzende Drucksteigerung auftreten. Schon 1,5 % *NaCl* ruft einen Druckanstieg bis auf 60 mm *Hg* hervor; die stärkeren Konzentrationen haben weniger einen stärkeren Anstieg, als eine längere Andauer des erhöhten Druckes zur Folge. Bei 1,5 % Lösung ist die Drucksteigerung nach ½ Stunde abgesunken, bei 5 % in etwa 1 Stunde (in einem andern Versuch in 1½ Stunden), während nach Injektion von 10 % Lösung der Druck noch nach 9 Stunden stark erhöht war.

Umgekehrt findet bei Verwendung hypotonischer Lösungen, des Aqua destillata und der 0,28 % Lösung sogar ein starker Druckabfall statt, so dass das Auge unmessbar weich wird, und erst nach 1 Stunde ist der normale Druck wieder erreicht.

Um eine spezifische Wirkung des *NaCl* auszuschliessen, machte ich noch Versuche mit 20 % Na_2SO_4 und mit 20 % Traubenzuckerlösung, deren molekulare Konzentration annähernd einer 8 %, bzw. 6,75 % *NaCl*-Lösung entspricht. Auch danach erfolgt eine sehr starke und mehrere Stunden anhaltende Drucksteigerung, etwa von demselben Grade wie die nach 10 % *NaCl*-Lösung.

Um den Einfluss der vorhergehenden Punktion, durch die bekanntlich das Ciliarepithel abnorm durchlässig wird, zu prüfen, habe ich in die nicht punktierte Kammer 5 % *NaCl*-Lösung injiziert. Auch dabei floss etwas zurück, doch war der Druck unmittelbar nach der Einspritzung nur von 30 auf 25 mm *Hg* gesunken, was kaum eine schädliche Wirkung auf das Ciliarepithel haben kann. Die Drucksteigerung trat in gleicher Weise ein wie nach vorhergehender Punktion, erreichte 60 mm *Hg*.

Weitere Versuche wurden in der Weise angestellt, dass die Lösungen in einer Menge von 0,08—0,14 ccm in den Glaskörper injiziert wurden, ohne dass vorher die Vorderkammer punktiert wurde. Hierbei ist natürlich sofort nach der Einspritzung der Druck stark erhöht, und man muss nun beobachten, ob er noch weiter steigt, oder wie schnell er fällt. Bei diesen Glaskörperinjektionen nun ist der Einfluss der Anisotonie viel schwächer als bei Vorderkammerinjektion oder fehlt sogar gänzlich. Nach 10 % *NaCl*-Injektion finden wir einen weiteren Anstieg des durch die eingespritzte Menge erhöhten Druckes, und bei H_2O erfolgt eine beträchtliche Druckherabsetzung,

welche über 1 Stunde anhält, wie in mehreren Fällen zu beobachten war. Dagegen sinkt der Druck bei 20% Zuckerlösung ebenso schnell ab wie bei 0,85% *NaCl* und geht sogar nach 20 Minuten schon in eine Erniedrigung über; diese ist wohl auf die vorhergehende Überdehnung zu beziehen. Auch 10%ige *NaCl*-Lösung hat in anderen Fällen nur eine starke Verlangsamung des Druckabfalls, keine weitere Drucksteigerung zur Folge.

Aus diesen Versuchen geht also deutlich hervor, dass sowohl ein Wasserübertritt vom Blut ins Auge, wie vom Auge ins Blut durch Osmose erfolgen kann, wenn man die molekulare Konzentration der Augenflüssigkeit entsprechend ändert. Will man aus den Änderungen des Augendrucks auf die Grösse der osmotischen Arbeit schliessen, so ist zu beachten, dass bei niedrigem Druck viel grössere Volumänderungen zu den gleichen Druckänderungen nötig sind als bei hohem Druck (vgl. die Messungen Kosters, Leber loc. cit. S. 300), dass anderseits bei bestehendem hohen Druck zu einer weiteren Steigerung eine viel grössere Kraft erforderlich ist, weil sie gegen den hohen Druck arbeiten muss.

Dass die Erscheinungen nicht von einer Durchlässigkeitsänderung der den Flüssigkeitswechsel vermittelnden Membranen infolge verschiedener Quellung abhängen, geht daraus hervor, dass Traubenzucker in gleicher Weise, wie *NaCl* wirkt obwohl er auf die Quellung der Kolloide keinen oder einen ganz geringen Einfluss hat (vgl. Bechhold loc. cit. S. 302). Auch die Durchlässigkeitsänderung des Ciliarepithels infolge der vorhergehenden Punktion spielt keine grosse Rolle, da auch ohne diese die gleichen Erscheinungen auftreten.

Sehr schön lässt sich am Auge ausschliessen, dass die vermehrte Absonderung durch einen hyperämisierenden Nervenreiz bedingt ist; die Reizung der Vasomotoren erfolgt ja parallel mit der Reizung der andern zentripetalen Nerven. Nun sieht man bei Injektion einer konzentrierten Salzlösung eine sofortige Verengerung der Pupille, während diese bei Injektion der Zuckerlösung weit bleibt; die Drucksteigerung in letzterem Fall kann also nicht durch einen Nervenreiz hervorgerufen sein.

Sehr auffallend ist die viel geringere Wirkung anisotonischer Lösungen im Glaskörper; sie enthält einen bedeutungsvollen Hinweis auf den Ort, an dem der stärkste osmotische Wasseraustausch erfolgt. Bei der Drucksteigerung nach Injektion hypertonischer Lösungen in die Vorderkammer wird diese ganz bedeutend vertieft, wie man auf das deutlichste bemerkt, und bei der Drucksteigerung nach hypo-

tonischer Injektion wird sie flacher oder bleibt lange flach. Nach Injektion in den Glaskörper bemerkte ich bei der Drucksteigerung nach konzentrierter *NaCl*-Lösung eine vorübergehende Abflachung der Vorderkammer, sonst aber blieb diese anscheinend unverändert. Aus den ersten Beobachtungen geht hervor, dass sich die eingespritzte Salzlösung in der ersten Zeit durchaus nicht gleichmässig auf Vorderkammer und Glaskörper verteilt, sondern in der Hauptsache an dem Ort der Einspritzung bleibt; im andern Fall würde sich die durch Osmose vermehrte Flüssigkeit auch gleichmässig auf Glaskörper und Vorderkammer verteilen.

Das gefässhaltige Gewebe nun, mit dem das Vorderkammerwasser am stärksten in Berührung kommt, die Flüssigkeit im Glaskörper aber am wenigsten, ist die Irisvorderfläche. Der Ciliarkörper und seine Fortsätze dagegen liegen für beide Flüssigkeiten wohl gleich günstig; dass die Diffusion nach Glaskörperinjektion bis zu diesen gelangen kann, geht daraus hervor, dass wenige Minuten nach der Einspritzung konzentrierter und 10% *NaCl*-Lösung eine hintere Corticalkatarakt auftritt, ein Zeichen davon, dass an der hinteren Linsenkapsel eine hohe Salzkonzentration besteht. Bekanntlich erfolgt auch die Diffusion vom Blute aus ins Auge an der Irisvorderfläche, während das normale Ciliarepithel sie verhindert, wie z. B. die Fluoresceinversuche dartun (vgl. Leber, loc. cit. S. 238).

Die mitgeteilten Beobachtungen sprechen dafür, dass in analoger Weise auch die Osmose am stärksten, bei geringer Konzentrationsdifferenz vielleicht ausschliesslich, an der Irisvorderfläche vor sich geht. Dies wäre im Hinblick auf die Botazzische Theorie von hohem Interesse und verdient jedenfalls, weiter verfolgt zu werden.

Auf einige Begleiterscheinungen und auf die im späteren Verlauf auftretenden Veränderungen ist noch einzugehen. Während bei den schwach hypertonischen und den hypotonischen Lösungen schon nach 1—2 Stunden der normale Augendruck mit geringen Schwankungen wieder dauernd hergestellt, und das auch vorher nur wenig gereizte Auge ganz reizlos geworden ist, bildet sich bei den stark hypertonischen Lösungen in den ersten beiden Stunden ein starker Reizzustand mit Chemosis der Bindehaut aus, und der Druck bleibt 7—12 Stunden lang stark erhöht. Nach 18—24 Stunden aber ist diese Drucksteigerung in eine starke Druckerniedrigung bis weit unter die Norm umgeschlagen, wobei gleichzeitig ciliare Injektion, enge Pupille und Irishyperämie besteht. Nach einigen Tagen blassen auch diese Augen gewöhnlich ab, und der Druck wird normal.

Dass auch die lange Andauer der Druckerhöhung auf Osmose beruht, ist nicht anzunehmen. Sehr merkwürdig ist die Druckherabsetzung in dem nachfolgenden Stadium. Sie ist analog der Hypotonie bei Cyclitis, die nach Schirmer (35) auch auf Hyperämie beruht, übrigens noch wenig aufgeklärt ist.

Wie zu erwarten war (vgl. Leber, S. 446) hatten stärkere Salz- und Zuckerlösungen in der Vorderkammer eine Trübung der vorderen, im Glaskörper eine solche der hinteren Corticalis zur Folge, die schnell auftrat, aber innerhalb weniger Tage wieder verschwand. Nach Injektion von 2,5 % *NaCl*-Lösung beobachtete ich sie nicht mehr. Dagegen sah ich nach Injektion vom Aqua destillata in den Glaskörper eine anfänglich nur ganz geringe Trübung der hinteren Corticalis, die allmählich immer mehr zunahm und nach 4 Wochen so stark war, dass man kaum rotes Licht erhielt. Diese Art von experimenteller Linsentrübung, die meines Wissens bisher noch nicht bekannt ist, bietet ein grösseres Interesse wegen ihrer Ähnlichkeit mit den ebenfalls in den linken Corticalschichten beginnenden Starformen, wie sie z. B. bei Iridocyclitis oder Ablatio retinae vorkommen.

Nach Glaskörperinjektion stark konzentrierter Lösungen erfolgte regelmässig Netzhautablösung, die sich innerhalb weniger Tage unter ausgedehnter Pigmentierung des Fundus wieder anlegte.

Einige Versuche stellte ich darüber an, ob eine Drucksteigerung eintritt, wenn man die Konzentration der Augenflüssigkeit dadurch höher macht als die des Blutes, dass man das letztere verdünnt. In einem Versuch wurden einem 1900 g wiegenden Kaninchen 100 ccm einer Lösung, die aus 3 Teilen Aqu. dest. und 1 Teil (isotonischer) Ringerlösung bestand, intravenös infundiert. Am Schluss der 20 Minuten dauernden Infusion wurde eine Drucksteigerung von 30 auf 42,5 mm *Hg* gemessen, die aber schon nach 5 Minuten verschwunden war. Nehmen wir die Blutmenge des Kaninchens mit 150 ccm an, was viel gerechnet ist, so wurden von einer stark hypotonischen Lösung $^2/_3$ der Blutmenge injiziert. In den beiden andern Versuchen kamen geringere Mengen, 50 und 60 ccm, in Anwendung, und hier war überhaupt keine Druckänderung zu konstatieren. Da die geringe vorübergehende Drucksteigerung auch durch Blutdruckerhöhung bedingt gewesen sein kann, so lässt sich sagen, dass eine Verdünnung der Blutkonzentration bis zu einem beträchtlichen Grad keine Drucksteigerung durch Osmose zur Folge hat, und dass jedenfalls extreme Grade nötig sind, um starke Drucksteigerungen auf diese Weise zu erzeugen. Es findet sich also hier ein Gegensatz zu dem starken Einfluss, den nach Hertel eine Konzentrationserhöhung des Blutes auf den Augendruck im entgegengesetzten Sinn hat. Eine ähnliche Differenz besteht nach Scalinci auch in dem Einfluss hypertonischer

und hypotonischer intravenöser Injektionen auf die molekulare Konzentration der Augenflüssigkeit, wie oben erwähnt.

In der Physiologie ringt sich immer mehr die Anschauung durch, dass bei dem Flüssigkeitswechsel der Gewebe physikalisch-chemische Prozesse eine Hauptrolle spielen. Hierbei wird die osmotische Differenz durch den Gewebsstoffwechsel ständig erneuert. Für das Auge ist unter normalen Verhältnissen etwas Derartiges nicht anzunehmen, weil es zum grössten Teil nicht von einem Gewebe, sondern von Flüssigkeit ausgefüllt ist, wie Leber hervorhebt (loc. cit. S. 285). Ausser der Filtration kommt hier nur eine Sekretion der die Augenhöhle auskleidenden Membranen in Frage, etwa im Sinne Botazzis.

Dass auf experimentellem Wege der Wassergehalt des Auges durch osmotische Vorgänge stark vermindert werden kann, zeigen die Versuche Hertels; dass auch eine Wasseraufnahme in gleicher Weise erfolgen kann, ist in den vorliegenden Untersuchungen nachgewiesen.

Es ist sehr gut möglich, dass durch eine lokale Erkrankung im Auge eine erhöhte molekulare Konzentration entsteht, die dann zur Drucksteigerung führt. Vorläufig fehlen aber entsprechende Beobachtungen. Jedenfalls dürften auch diese Versuche gezeigt haben, dass physikalisch-chemische Vorgänge beim Flüssigkeitswechsel des Auges die grösste Beachtung verdienen, und dass das Auge in mancher Hinsicht ein günstiges Objekt für das Studium derartiger Prozesse im Organismus darstellt[1]).

IV. Über die Abflachung der Vorderkammer und Schrumpfung der Sklera in ihrer Bedeutung für eine Theorie des Glaukoms.

Seitdem Leber die Bedeutung des Kammerwinkels für den Abfluss aus dem Auge und bald darauf Weber und Knies einen Ver-

---

[1]) Anm. bei der Korrektur: In seiner jüngsten Veröffentlichung (Kolloidchemische Beihefte. Bd. IV, Heft 10—12. 1913) hält M. H. Fischer seine Glaukomtheorie aufrecht. Aus verschiedenen Gründen befürwortet er aber jetzt statt der subconjunctivalen Salzinjektion eine allgemeine Therapie des Glaukoms, indem er durch reichliche Salzzufuhr per os oder per rectum oder intravenös die Konzentration des Bluts zu erhöhen sucht, und er berichtet auch über auffallende Erfolge bei der rektalen Salzzufuhr.

Nach dem eben Ausgeführten, insbesondere nach den Hertelschen Versuchen, wäre bei einer solchen Druckherabsetzung weniger eine Entquellung, wie Fischer sie annimmt, von Bedeutung als osmotische Vorgänge, die ja vorübergehend eine osmotische Differenz zwischen Blut und Augenflüssigkeit geschaffen wird. Eine Nachprüfung der Fischerschen Angaben, die von grossem Interesse wäre, war mir aus äusseren Gründen leider nicht möglich.

schluss der Kammerbucht beim Glaukom nachgewiesen hatten, ist die Ansicht vorherrschend, dass eine Retention der Augenflüssigkeit an dieser Stelle die Ursache der Drucksteigerung sei, konnten doch auch Leber und Beutzen an enucleierten glaukomatösen Augen regelmässig eine verminderte Filtrationsfähigkeit nachweisen (vgl. dazu die citierten Handbücher).

Aber von Anfang an bis jetzt ist die Retentionstheorie auch auf heftigen Widerstand gestossen. Besonders schwerwiegend erscheint mir der besonders von Schweigger geltend gemachte Einwand, der auch kürzlich wieder von Kümmell (loc. cit.) erhoben wurde, dass man bei den Annahmen der Retentionstheorie wenigstens vorübergehend im Anfang eine Abflachung der Vorderkammer beobachten müsste. Von grosser Bedeutung für diese Frage sind deshalb die Experimente, welche über die Beziehungen zwischen intraokularem Druck und Tiefe der Vorderkammer angestellt sind. Die Gegner der Retentionstheorie betrachten die Abflachung und die Verwachsung im Kammerwinkel als sekundäre Folgen des erhöhten Drucks, die gewöhnlich auf einen Überdruck im Glaskörper zurückgeführt werden. Ist diese Ansicht richtig, so muss eine durch Flüssigkeitsinjektion in den Glaskörper verursachte Drucksteigerung eine Verflachung der Vorderkammer zur Folge haben.

Die bisher darüber vorliegenden Versuche sind indessen sehr verschieden ausgefallen. Schmidt-Rimpler (S. 153) fand, dass die Vorderkammer nicht flacher wurde, als er in den Glaskörper eines normalen Kinderauges Tuschelösung injizierte, bis es steinhart wurde. Er schliesst daraus, dass das Diaphragma die Fortsetzung des Drucks nach vorn abhielt.

Ebenso haben auch Panas und Rochon-Duvigneaud (cit. nach Schmidt-Rimpler S. 169) keine Verengerung der Vorderkammer erzielt, wenn sie an Leichenaugen durch Injektion in den Glaskörper eine Hypertonie höchsten Grades erzeugten. Auch Grönholm (36) ist in sorgfältigen und eingehenden Versuchen zu wenig abweichenden Resultaten gekommen. Allerdings fand er am toten Kaninchenauge eine Vordrängung des Ciliarteils der Iris an die Hornhaut, wenn er in den Glaskörper injizierte, und ähnlich auch am lebenden Auge bei hohem Drucke, dagegen wurden Pupillenrand, Linse und Ciliarfortsätze nicht vorgedrängt, selbst wenn 5 Tage lang ein Druck von 100 mm *Hg* hergestellt wurde. Deshalb kann nach Grönholm eine Drucksteigerung im Glaskörper nicht allein die Ursache der bei Glaukom auftretenden Kammerabflachung sein.

Diesen Beobachtungen gegenüber stehen die Versuche von **Priestley-Smith** (37), die später von **Uribe y Troncose** (38) bestätigt sind.

Danach tritt an enucleierten Augen (ausser Augen von Tieren wurden auch menschliche Augen untersucht) eine Vertiefung der Vorderkammer ein, wenn in die Vorderkammer injiziert wird, dagegen eine allmählich zunehmende Abflachung und Verlangsamung der Filtration durch Verlegung des Kammerwinkels, wenn in den Glaskörper injiziert wird. Ebenso rücken Iris und Linse nach vorn, wenn gleichzeitig die Injektionsnadel von je einem Manometer in Vorderkammer und Glaskörper eingeführt wird, und der Druck in dem mit dem Glaskörper verbundenen Manometer grösser ist als in dem andern. Das Vorrücken von Iris und Linse ist nach der Ansicht beider Autoren eine Folge des Überdrucks im Glaskörper.

Im Anschluss hieran mögen meine eigenen Versuche mitgeteilt werden, zu denen ich durch Beobachtungen bei der Säurequellung geführt wurde.

Legt man ein frisch enucleiertes Schweinsauge in $^{1}/_{5}$-n. *HCl*, so wird es in 10 Minuten steinhart, aber die Vorderkammer erleidet dabei keine sichtbare Abflachung. Im Verlauf der nächsten Stunden aber rückt die Iris immer mehr nach vorn, und nach etwa $3^{1}/_{2}$ bis 5 Stunden scheint die Vorderkammer aufgehoben. Ein Durchschnitt durch den in Kältemischung gefrorenen Bulbus bestätigt die Anlagerung von Iris und Linse an die Hinterfläche der Hornhaut. Um auszuschliessen, dass die Abflachung der Vorderkammer auf einer Quellung des Glaskörpers beruhe, wurde ein kleiner Schnitt in die Sklera am Äquator gemacht, eben gross genug, um es nicht zur Drucksteigerung kommen zu lassen. Ein solcher Bulbus wurde in $^{1}/_{5}$-n. *HCl* bedeutend kleiner, weil mehr Flüssigkeit austreten konnte, aber die Iris und Linse wurden nicht nach vorn verlagert, ja manchmal die Vorderkammer sogar vertieft. Auch an einem menschlichen Auge habe ich 18 Stunden post exitum nach 5stündigem Verweilen in $^{1}/_{6}$-n. *HCl* eine Abflachung der Vorderkammer auf 8 mm grösste Tiefe (Abstand zwischen vorderem Linsenpol und hinterer Hornhautfläche) beobachtet.

Diese Beobachtungen beweisen, dass eine **Abflachung der Vorderkammer als Folge einer durch Kapselzusammenziehungen entstandenen Drucksteigerung auftreten kann.** Sie zeigen ferner, dass es erst eine gewisse Zeit braucht, bis die Drucksteigerung zur Abflachung führt.

Ebenso beobachtete ich bei Injektion in den Glaskörper unter hohem Druck, 90—136 ccm H_2O, beim Schweinsauge und bei einem menschlichen Auge, 12 Stunden post exitum, eine allmählich auftretende Abflachung der Vorderkammer, die aber erst nach ungefähr 16 Stunden hochgradig war. Auffallend dabei war aber, dass auch bei gleichem Druck an verschiedenen Augen die Abflachung sehr verschiedene Grade erreichte und manchmal nur mässig ausfiel.

Unbestimmter fielen Versuche aus, eine Abflachung in vivo hervorzurufen. Zu diesem Zweck wurden 3 Kaninchen mit Chloralhydrat narkotisiert, dann die Lebersche Durchstichkanüle in den Glaskörper eingeführt und durch Verbindung mit einem Glasrohr, das mit physiologischer $NaCl$-Lösung gefüllt war, ein Druck von 120—136 cm H_2O hergestellt. Nach $2^1/_2$, $3^1/_2$ und 5 Stunden wurden die Tiere getötet und beide Augen, das Versuchsauge mitsamt Kanüle, gefroren. Nur in einem Fall erschien die Vorderkammer deutlich abgeflacht, und die Messung ergab eine Differenz von 0,5 mm. In den beiden andern Fällen war auf die angegebene Weise kein Unterschied zu konstatieren.

Die anscheinend widerspruchsvollen Resultate der verschiedenen Versuche zeigen, dass die Abflachung der Vorderkammer bei der Drucksteigerung ein komplizierter Vorgang ist. Ich will versuchen, diese Widersprüche durch nähere Analyse der dabei massgebenden Faktoren aufzuklären. Als solche ergeben sich ganz allgemein: 1. die Änderungen im Zu- und Abfluss aus dem Auge während der Drucksteigerung und 2. die Leichtigkeit, mit der Flüssigkeit vom Glaskörper zur Vorderkammer (und umgekehrt) übertreten kann.

Ad 1) ist daran zu erinnern, dass der intraokulare Druck ein hydrostatischer ist, abhängig vom Fällungszustand der Bulbuskapsel, dass nach der allgemeinen Ansicht den weitaus wichtigsten Abfluss eine von der intraokularen Druckhöhe abhängige Filtration aus der Vorderkammer bildet, und dass die Zufuhr sowohl für Vorderkammer wie für Glaskörper von den Ciliarfortsätzen erfolgt.

Die Wichtigkeit des zweiten Punktes wird deutlich, wenn wir uns zwei extreme Fälle veranschaulichen. Wäre der Glaskörper von der Vorderkammer durch eine feine Membran getrennt, die zwar jedem Druck nachgäbe, aber völlig undurchlässig wäre, so müsste bei dauernder Injektion in den Glaskörper das Grössenverhältnis von Vorderkammer : Glaskörper sich sehr schnell zuungunsten der ersteren ändern, weil ebensoviel, wie aus ihr abfiltriert, in den Glaskörper zufliesst und sein Volumen vergrössert.

Wäre aber in Vorderkammer und Glaskörper nur einfache Flüssigkeit, und hätte die Membran zwischen beiden viele grosse Löcher, so würden nur ganz geringe Verschiebungen im Verhältnis V. K.: Gl. K. eintreten, weil die Flüssigkeit ungehindert von dem einen zum andern gelangen kann.

Das wirkliche Verhalten des Glaskörpers und seiner Begrenzung liegt nun wohl in der Mitte zwischen diesen beiden Grenzfällen. Es fehlt zwar eine für Flüssigkeit undurchlässige Membran, indessen gibt das netzförmige Bindegewebsgerüst der Glaskörperflüssigkeit einen gewissen Zusammenhang, so dass sie sich in mancher Beziehung ähnlich einer Gallerte verhält.

Gehen wir nun zu einer Analyse der einzelnen Versuche über. Wird der Druck durch vermehrten Zufluss zur Vorderkammer (Injektion am toten, vermehrte Absonderung am lebenden Auge) gesteigert, so erfolgt eine Vertiefung derselben trotz vermehrter Filtration (vgl. Priestley Smith, Uribe y Troncose), weil der Füllungszustand des Bulbus nur durch vermehrte Füllung der Vorderkammer erhöht wird. Eine solche vermehrte Füllung müsste unter sonst gleichen Bedingungen auch durch Behinderung der Filtration bei gleichbleibender Zufuhr zustande kommen.

Wird der Druck durch vermehrte Zufuhr zum hinteren Bulbusabschnitt (Glaskörper — hinterer Teil der Uvea) erhöht, so erfolgt zunächst eine Vermehrung des Glaskörpervolumens. Eine momentane Abnahme der Vorderkammer ist aber unmöglich, weil das Kammerwasser nur langsam durch ein wenig durchlässiges kleines Filter austreten kann. Dies hat Schmidt-Rimpler und anscheinend auch Panas und Rochon-Duvignaud nicht beachtet.

Mit dem gesteigerten Druck wird aber die Filtration zunehmen, und damit das Kammerwasser abfliessen. Die Tiefe der Vorderkammer hängt dann davon ab, wie sich der Übertritt von Flüssigkeit aus dem Glaskörper gestaltet. Eine Abflachung tritt ein, wenn er nicht ausreicht, um allein oder im Verein mit der verminderten oder gleichgebliebenen Kammerwasserabsonderung (in vivo) die Vermehrung des Abflusses zu ersetzen. Auf Unterschiede in der Leichtigkeit des Flüssigkeitsaustausches scheinen mir zum grossen Teil die abweichenden Resultate bei langdauernder Injektion in den Glaskörper zu beruhen. Beim Kaninchen, das Grönholm vorwiegend benutzte, kommt allerdings noch in Betracht, dass bei diesem auch der Abfluss aus der Papille relativ gross ist.

Die Folgerung, die Priestley Smith aus seinen Versuchen

zieht, dass das Vorrücken der Iris und Linse auf einem Drucküberschuss im Glaskörperraum beruhe, ist nicht zwingend. Denn nur durch vermehrten Abfluss des Kammerwassers ist bei unveränderter Zufuhr eine Abflachung möglich, und dieser Abfluss hängt, soweit es sich um einen Filtrationsprozess handelt, von dem Unterschied zwischen dem ganzen in der Vorderkammer herrschenden Druck und dem Aussendruck ab und nicht von der Druckdifferenz zwischen Glaskörper und Vorderkammer, selbst wenn wirklich eine solche bestehen sollte. Eine solche Druckdifferenz würde im Gegenteil nur den Übertritt von Glaskörperflüssigkeit in die Vorderkammer durch Filtration begünstigen und so die Vorderkammer tief erhalten. Pristley Smith legt deshalb besonders grossen Wert auf Veränderungen, welche dies verhindern, wie abnorm grosse Linsen, Verdichtungen im vorderen Glaskörperabschnitt. Die Häufigkeit solcher Prozesse, die ja auf jeden Fall von grosser Bedeutung sind, ist aber vorerst noch zweifelhaft.

Einfacher liegen die Dinge bei der durch Zusammenziehung der Bulbuskapsel bewirkten Drucksteigerung, weil hier nur die im Bulbus vorhandene Flüssigkeit in Frage kommt. Entsprechend der viel stärkeren Filtration des Kammerwassers muss die Vorderkammer bedeutend schneller abnehmen als der Glaskörper. Sehr deutlich wird hierbei, dass dazu keine Druckdifferenz zwischen Glaskörper und Vorderkammer nötig ist.

Wenn die Abflachung der Vorderkammer durch vermehrten Abfluss erfolgt, so kann dies bei unveränderten Filtrationswegen nur eine Folge des erhöhten Druckes sein. Indessen weisen manche Beobachtungen noch auf einen andern Modus hin. Auch durch verminderte Zufuhr kann bei gleichem oder sogar erhöhtem Druck die Abflachung zustande kommen, wenn der Ausfall an Kammerwasserabsonderungen auf andere Weise ersetzt wird. So beobachtete Priestley Smith, dass bei intraokularen Tumoren die Vorderkammer kurz vor der Drucksteigerung oder gleichzeitig mit ihr flach wird. Dies dürfte wohl so zu erklären sein, dass bei gleichbleibendem Abfluss die abfiltrierte Flüssigkeit statt durch Zufluss aus den Ciliarfortsätzen zum Teil durch das Wachstum des Tumors ersetzt wurde. Ähnliche Verhälnisse liegen auch bei einer Blutstauung und bei einer Kapselschrumpfung vor.

Die Abflachung der Vorderkammer ist somit, wie es Priestley Smith treffend ausdrückt, ein kompensatorischer Vorgang, durch den sich in vielen Fällen eine Zunahme des intraokularen

Drucks oder Volumens wieder ausgleicht. Wird aber diese Ausgleichvorrichtung zu stark in Anspruch genommen, so wird sie nach Art eines Ventils abgesperrt, indem die Iris den Kammerwinkel verlegt. Eine derartige Behinderung des Abflusses bildet auf jeden Fall einen sehr bedeutsamen Faktor für die Andauer einer Drucksteigerung. Ebenso wie beim Experiment brauchen aber auch beim Glaukom die Veränderungen, welche einen Ausgleich dauernd verhindern, nicht mit denen zusammenfallen, welche die Druckerhöhung hervorrufen.

Der Schweiggersche Einwand gegen die primäre Bedeutung der Verwachsung im Kammerwinkel erscheint also auch als ein sehr schwerwiegender, wenn wir das Resultat der angeführten Versuche berücksichtigen. Da das Kammerwasser mehr oder weniger leicht in den Glaskörper übertritt, so wäre ein Unverändertbleiben der Vorderkammer schon eher möglich, eine Verengerung aber nur schwer denkbar. Dass eine Verwachsung des Kammerwinkels allein nicht ausreicht zur Drucksteigerung, geht auch aus den neueren Versuchen von Fuchs hervor, der in zahlreichen Augen, die eine perforierende Hornhautverletzung oder ein perforiertes Ulcus überstanden hatten, die für Glaukom typischen peripheren Synechien fand, ohne dass der Druck erhöht war. Die Befunde von Fuchs bieten dagegen eine gute Stütze dafür, dass umgekehrt ein längeres Anliegen der Iris an der Hornhaut sekundär zu einer Verwachsung führt, wenn ein gewisser Reizzustand hinzutritt, wie er ja bei der Drucksteigerung mit ihren Folgen für die Cirkulation leicht eintreten kann.

Für die eben dargelegte Auffassung der Kammerabflachung spricht auch folgende Beobachtung. Man sieht jetzt nach der Elliotschen Trepanation häufig eine längere starke Druckherabsetzung; dabei habe ich nun wiederholt auch die Vorderkammer dauernd etwas flacher als vorher während des erhöhten Druckes gefunden. Durch die Trepanation ist die Filtration erleichtert, und dadurch kann nun eine zur Druckregulation genügende Abflachung erfolgen.

Als primäre Ursachen des Glaukoms kommen deshalb, wenn man von den Beziehungen zwischen Zufluss, Abfluss, Füllungszustand und intraokularem Druck ausgeht, in erster Linie solche Veränderungen in Betracht, die mit einer Abflachung der Vorderkammer einhergehen, also Volumzunahme des Glaskörpers (inkl. Uvea) und Verkleinerung der Bulbuskapsel.

Für das akute Glaukom hat Weber die Anschauung begründet, dass es im wesentlichen auf einer Blutüberfüllung des Uveal-

tractus beruht, und dass dabei durch die angeschwollenen Ciliarfortsätze die Iriswurzel an die Hornhaut gepresst würde. Neuerdings hat Heerfordt (40) eine ähnliche Auffassung ausführlich begründet. Ohne die grosse Bedeutung einer Hämostase leugnen zu wollen, kann man die Zunahme der Blutmenge im Auge allein doch nicht für genügend ansehen. Bei einer akuten Cyclitis besteht sicher Hyperämie der Ciliarfortsätze, und doch bezeichnet Schirmer (loc. cit.) sogar Hypotonie als konstantes Symptom dieser Erkrankung; ebenso ist auch die Kammer dabei normal oder vertieft. Auch der Befund bei den wenigen im Frühstadium untersuchten Fällen spricht dagegen. In Birnbachers (41) Fall war keine erhebliche Schwellung der Ciliarfortsätze vorhanden, und Elschnig (42) hält es in zwei weiteren Fällen für ausgeschlossen, dass die Lageveränderungen durch ein Anpressen der Ciliarfortsätze gegen die Iris entstanden seien, weil der Abstand zwischen den beiden zu gross war, und weil die Ciliarfortsätze selbst verlagert waren. Es scheint deshalb richtiger, die Kammerabflachung in der oben dargelegten Weise als eine Kompensation für eine intraokulare Druck- oder Volumzunahme aufzufassen. Zu der Hämostase aber müssen sicher noch abnorme Transsudationen hinzutreten, um den Druck hochzuhalten. Die mögliche Bedeutung von Quellungsprozessen und von osmotischen Vorgängen ist früher erörtert worden.

Noch viel dunkler ist die Genese des Glaukoma simplex. Da auch bei diesem die Vorderkammer meist flach ist, so ist zunächst wieder an eine Volumzunahme des hinteren Augenabschnitts zu denken. Deren Zustandekommen ist aber sehr schwierig zu erklären, ist es doch gerade charakteristisch für das Glaucoma simplex, dass man keinerlei Zeichen von abnormer Exsudation oder intraokularer Hyperämie findet. Normalerweise aber wird die Glaskörperflüssigkeit von den Ciliarfortsätzen abgesondert, die auch das Kammerwasser produzieren. Man müsste wieder besodere Hypothesen aufstellen, warum das Sekret beim Glaukom mehr in den Glaskörper statt in das Kammerwasser übertreten sollte. In konsequenter Durchführung dieser Überlegungen kommt Priestley-Smith zu der Vermutung, dass bei einer Schwellung die Ciliarfortsätze so gerichtet werden könnten, dass sie mehr in den Glaskörper absondern, oder dass der Glaskörper mehr von der Pars plana geliefert werde, und beim Glaukom speziell dieser Abschnitt mehr Flüssigkeit absondere. Doch erkennt auch Priestley-Smith an, dass die Annahmen nur ungenügend begründet sind. Die anatomische Untersuchung, die bis-

her nur in späteren Stadien möglich war, zeigt meist eine Atrophie des ganzen Uvealtractus und Verengerung der Gefässe, gibt also keinen Anhalt für vermehrte Absonderung.

Diese grossen Schwierigkeiten, die mit der Annahme eines vermehrten Glaskörpervolumens beim Glaucoma simplex verbunden sind, lassen die andere Möglichkeit, eine Schrumpfung der Bulbuskapsel, in nähere Erwägung ziehen. Auf ähnlichem Wege, per exclusionem, gelangte A. v. Graefe (43) in seiner letzten grossen Glaukomarbeit dazu, in Veränderungen der Sklera die wahrscheinliche Ursache des Glaukoms zu sehen. Es würde dabei an regressive, mit dem Alter zusammenhängende Prozesse in der Sklera zu denken sein, und dies würde ja, wie schon A. v. Graefe hervorhebt, sehr gut zu dem chronischen, reizlosen Verlauf des Leidens passen. Bereits 1863 hat Coccius auf Grund des oben erwähnten Falls von vorausgehender Hornhauttrübung und eines andern, in dem sich ausgedehnte fettige Metamorphose der Sklera fand, die Vermutung ausgesprochen, dass wenigstens für den vorliegenden Fall von Glaukom eine fettige Degeneration der Sklera analog der Metamorphose der Intima bei Arteriosklerose, das Wesen des Glaukoms ausmache, indem durch die Schrumpfung der Sklera der von ihr umfasste Bulbusinhalt unter höheren Druck gesetzt wird.

Das wichtigste Bedenken dagegen, dass eine Kapselschrumpfung beim Glaukoma simplex zur Drucksteigerung führe, ist das, dass die jedenfalls nur geringe Schrumpfung durch eine Änderung im Zufluss und Abfluss leicht ausgeglichen werden könne. Diesen Einwand erhebt auch Koster (44), der in neuerer Zeit allein, soviel ich sehe, zu einer derartigen Auffassung neigt. Doch weist er bereits selbst darauf hin, dass durch die Verkleinerung des Auges der circumlentale Raum verengt und so ein Abflusshindernis geschaffen werden kann. Eine wesentliche Stütze erhält die Möglichkeit, dass eine Kapselschrumpfung zu dauernder Drucksteigerung führen kann, durch meine Versuche, in denen eine Verlegung des Kammerwinkels als Folge der Kapselschrumpfung auftrat.

Die positiven Nachweise von entsprechenden Veränderungen der Sklera sind indessen auch heute nur wenig zahlreicher als zu A. v. Graefes Zeit. Dabei muss man immerhin daran denken, dass die fraglichen Prozesse ohne anatomisch sichtbare Strukturveränderungen verlaufen.

Sicher ist es ja, dass die Sklera mit dem Alter rigider wird, und dass sie sich ausserdem auch ein wenig verkürzt (vgl. Fuchs,

Lehrbuch, S. 469). Die Rigidität als solche kann nur zur Folge haben, dass vorübergehende Volumschwankungen den Druck stärker beeinflussen als bei normaler Elastizität. Welche Folgen Veränderungen der Sklera haben können, insofern sie die Durchtrittsstellen der Gefässe und Nerven beeinflussen, darauf gehe ich nicht weiter ein.

Die anscheinend häufige Verbindung von Rigidität und Flächenverkleinerung (Schrumpfung) ist aber ein vitaler, physiologischer Vorgang und kein physikalischer. Tote Membranen werden sich umgekehrt verhalten; denn die Verringerung der Elastizität bedeutet ja die Abnahme der Kraft, welche die Membran entgegen der Dehnung auf ihre ursprüngliche Grösse zu reduzieren strebt. Es ist daher falsch, wenn Stransky (45) glaubt, das Zusammengehen von Rigidität und Schrumpfung, das auch durchaus nicht immer vorhanden ist, nun als rein mechanischen Prozess in mathematische Formeln fassen zu können.

Für Stransky ist es eine unumstössliche Wahrheit, dass das Glaucoma simplex mit Drucksteigerung nichts zu tun habe, sondern auf einer chronischen Entzündung der Sklera beruhe, die zu einer Vermehrung der Skleralresistenz führen soll. Die bekannte Tatsache, dass bei der palpatorischen und tonometrischen Druckmessung die wechselnde Elastizität der Sklera eine Fehlerquelle bildet, wird von ihm dahin übertrieben, dass die Härte der Augen mit Glaucoma simplex immer nur eine vermehrte Skleralresistenz bedeute. Indem er auf mathematischem Wege ableitet, dass eine vermehrte Skleralresistenz stets zur Verkleinerung des Bulbus führen müsse — was oben als falsch dargetan ist —, erblickt er den Beweis für seine Behauptung darin, dass die Augen mit Glaucoma simplex abnorm klein sind. Dass aber diese abnorme Kleinheit ebenso wie die Skleritis indurativa besteht, das ist für ihn wiederum ganz ausgemacht nach den in der Literatur niedergelegten Befunden. Bei der Gelegenheit gibt Stransky eine gute Übersicht über die bisher beschriebenen Veränderungen der Sklera, die aber meist nicht eigentlich entzündliche, sondern mehr regressive Prozesse darstellen. Die Sicherheit, mit der sie für ihn die ursächliche Bedeutung skleraler Veränderungen beweisen, kann ich leider nicht in ihnen finden.

Die übrigen Ausführungen und mathematischen Ableitungen Stranskys sind so verworren, dass es zu weit führen würde, darauf einzugehen. Da aber von einigen Seiten (z. B. Wiecherkiewicz auf der Heidelberger ophth. Vers. 1913) Stranskys Buch mit grossem Beifall begrüsst ist, habe ich geglaubt, diese Kritik üben zu müssen.

Auch beim Glaukom sind mehrfach ähnliche Veränderungen der Sklera wie im Fall von Coccius beschrieben worden: Eine Verkleinerung des Augapfelinhalts in zahlreichen Fällen von Glaukom fand Magni (46), eine Sklerosierung und Schrumpfung der Sklera Cusco (47). Nach Wedl (48) besteht bei chronischem Verlauf des Glaukoms eine bisweilen hochgradige Verfettung und eine mehr ho-

mogene Beschaffenheit der Sklera, und Weichselbaum (48) beschreibt ganz entsprechende Veränderungen.

Birnbacher und Czermak (49) haben in ausgedehnten Untersuchungen eine starke Atrophie der Sklera mit Kernarmut und Undeutlichwerden der lamellösen Struktur gefunden, ausserdem circumscripte Entzündungsherde an den Gefässen.

Auf jeden Fall sind das alles sehr beachtenswerte Befunde, doch lassen die festgestellten histologischen Veränderungen natürlich die Frage offen, ob wir es nicht mit Folgezuständen des Glaukoms zu tun haben, und es darf nicht unerwähnt bleiben, dass nach Schmidt-Rimpler, Knies u. A. keine Veränderungen der Sklera gefunden haben.

Von besonderer Bedeutung sind bei diesem Stande der Dinge die Untersuchungen von Priestley Smith, der in einer Reihe von Messungen den Durchmesser glaukomatöser Augen durchschnittlich kleiner fand als den normaler, wenn auch zweifelhaft bleibt, ob diese Kleinheit von vornherein infolge mangelhaften Wachstums vorhanden oder ob sie durch Schrumpfung entstanden ist.

Nun hat aber Priestley Smith ausserdem feststellen können, dass die Hornhautgrösse ein gutes Mass für die Bulbusgrösse abgibt, und da es ja am Lebenden leicht möglich ist, die Hornhaut zu messen, so liesse sich wohl durch ausgedehnte systematische Untersuchungen wenigstens einmal die Frage entscheiden, ob in frischen Stadien des Glaucoma simplex eine Verkleinerung des Auges stattfindet.

Das vorliegende Tatsachenmaterial genügt nicht zu einem vollen Beweis dafür, dass Schrumpfungprozesse der Bulbuskapsel ein wichtiges Moment in der Genese des Glaukoms bilden, aber bei unserer mangelhaften Kenntnis der Glaukomursachen bedeutet es schon etwas, wenn ein solcher Zusammenhang nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es muss weiteren Forschungen vorbehalten sein, darüber Klarheit zu schaffen.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrat Wagenmann für das Interesse, mit dem er diese Arbeit gefördert hat, und für die gütige Überlassung des klinischen Materials und der Laboratoriumseinrichtungen meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) Martin H. Fischer, Das Ödem. 1910.
2) Jores, Zentralbl. f. Pathologie. 1912.
3) Bechhold, Die Kolloide in Biologie und Medizin. 1912.

4) Marchand, Zentralbl. f. Pathol. 1912.
5) Klemensiewicz, Ziegler: Referate auf der 84. Naturforscherversammlung Münster 1912.
6) Ruben, Über Steigerung des Augendrucks durch Quellung der Gewebskolloide. 38. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg 1912.
7) v. Fürth u. Hanke, Studien über Quellungsvorgänge am Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIX, 3 u. 4. 1913.
8) Knape, Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. XXIII. 1909.
9) Leber, Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handbuch v. Graefe-Saemisch. I, 2. S. 215. 1903.
10) Wessely, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. 1908.
11) Heisrath, Ursache des Glaukoms. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1879.
12) Schreiber u. Wengler, Über experimentelles Glaukom usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI, 1. 1909.
13) — — Über Wirkungen des Scharlachöls auf das Auge usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910.
14) Schnabel, Das glaukom. Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1892.
15) v. Hippel, Über die Schnabelsche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Excavation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910.
16) Fuchs, Ref. über d. Sitz. d. Wien. ophth. Ges. in Klin. Monatsbl. 1912.
17) Fleischer, Über das Wesen der Schnabelschen Kavernen usw. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1912.
18) Happe, Über die angeblich druckherabsetzende Wirkung subconjunctivaler Salzlösungen. Arch. f. vergl. Ophth. Bd. I. 1910.
19) Wolf u. Schante, Ref. über d. Verhandl. d. niederl. ophth. Ges. in Klin. Monatsbl. 1912.
20) Fuchs, Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 3. 1881.
21) Coccius, Beitrag zur Lehre vom Wesen des Glaukoms usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. IX, 1. 1863.
22) Schmidt-Rimpler, Glaukom. Graefe-Saemisch. I, 6. 1908.
23) Bartels (Mooren), Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905.
24) Trousseau, Ref. in Rev. gén. d'opht. 1901.
25) Zade, Ein Fall von Kalkverätzung des Auges usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII. 1909.
26) Lieb, Über einen Fall von Glaukom nach Ammoniakverätzung. Inaug.-Diss. Tübingen 1912.
27) Heilbrun, Über bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielte Resultate. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. S. 265.
28) Kümmell, Drucksteigerungen bei Verätzungen und Verbrennungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXII. 1912.
29) Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd XXV, 4. 1879.
30) Erdmann, Glaukomatöse Drucksteigerung bei Keratitis disciformis usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. 1909.
31) Botazzia u. Sturchio, Sur l'origine de la pression oculaire. Arch. italienne de biologie. Bd. XLV. 1905.
32) van der Hoeve, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII. 1912.
33) Scalinci, Untersuchungen über die physikal-chemischen Eigenschaften des Humor aqueus. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. 1907.
34) Hertel, Über die Verminderung des Augendrucks beim Coma diabeticum. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1913.
35) Schirmer, Hypotonie, ein konstantes Symptom der Entzündung des Ciliarkörpers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910.
36) Grönholm, Ref. in Michels Jahresber. 1901.
37) Priestley Smith, a) Glaucoma Problems. Ophth. Review. 1910. 1911. 1912.
b) On the shallow anterior chamber of primary glaucoma. Ophth. Rev. 1887.
c) On the escape of fluid usw. Ophth. Rev. 1888.
d) Glaucoma. Handb. von Norris u. Oliver.

38) Uribe y Troncose, Récherches expérimentales sur la filtration usw. Ann. d'ocul. Bd. CXXXIII. 1905.
39) Fuchs, Vordere Synechie und Hypertonie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX, 2. 1909.
40) Heerfordt, Über Glaucom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII, 3. 1912.
41) Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des Glaucoma absolutum. 1890.
42) Elschnig, Anatomische Untersuchung zweier Fälle vom akuten Glaucoma. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. Erg.-Heft 1896.
43) A. v. Graefe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XV, 3. 1869.
44) Koster, Verhandl. d. intern. Ophth. Kongr. Utrecht 1899.
45) Stransky, Anomalien der Skleralspannung. 1912.
46) Magni, Ref. Ann. d'ocul. Bd. LXVI. 1871.
47) Cusco, Ref. Ann. d'ocul. Bd. LXVI. 1871.
48) Wedl, Weichselbaum, cit. nach Arlt, Zur Lehre vom Glaukom. 1884.
49) Birnbacher u. Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie . . . des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXII, 2. 1886.

[Aus der Univ.-Augenklinik in Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Hertel.)]

Über die Grenzwerte des Tiefenschätzungsvermögens bei der Untersuchung mit dem Pfalzschen Stereoskoptometer.

Von

Ernst Schweitzer,

Medizinalpraktikanten.

Mit 27 Figuren im Text.

Die Unfallsgesetzgebung hat an die bisherigen Untersuchungsmethoden des Arztes neue Anforderungen gestellt. Sie bedarf oft eines zahlenmässigen Ausdruckes für die durch einen Unfall verursachte Erwerbsstörung, während die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden sich darauf beschränken, die Funktionstüchtigkeit der Organe, meist ohne zahlenmässige Beziehung auf ein angenommenes Normalmass, festzustellen.

Der Bewertung von Unfallsfolgen auf dem Gebiete der Augenheilkunde stellten sich mit Rücksicht auf die zahlreichen in Betracht kommenden Funktionen des Sehorgans besondere Schwierigkeiten entgegen.

Von allen, die sich mit hierhergehörigen Fragen befassten, wurde der Tiefenwahrnehmung als einer mit dem binokularen Sehen aufs innigste verknüpften Funktion besondere Beachtung geschenkt.

Auf die Möglichkeit einer Verbesserung des einäugigen Tiefenunterscheidungsvermögens nach dem Verluste der binokularen Tiefenwahrnehmung hat Pfalz in mehreren Publikationen (17, 18) aufs nachdrücklichste hingewiesen und misst dieser Tatsache bei der Beurteilung der Einäugigkeit überhaupt eine grosse Bedeutung bei.

Er nimmt an, dass der Einäugige imstande sei, für die in Verlust geratene Tiefenwahrnehmung ausreichenden, wenn auch nicht physiologisch gleichwertigen Ersatz zu gewinnen, indem sich bei ihm die — bei Zweiäugigen mehr zurücktretenden — Hilfsmittel des ein-

äugigen Tiefensehens durch Übung in einem nach Alter und Intelligenz verschiedenen Masse vervollkommne.

Da Pfalz, mit andern, das Tiefensehen des Einäugigen für besserungsfähig hält und hierin das Hauptmoment der Gewöhnung an den Zustand der Einäugigkeit erblickt, ergab sich für ihn das Bedürfnis, eine etwa eingetretene Besserung des Tiefenschätzungsvermögens zahlenmässig nachzuweisen. Zu diesem Zweck hat er einen Apparat konstruiert, welcher auch anderwärts zur Untersuchung des Tiefenschätzungsvermögens Anwendung gefunden hat.

Dieser Apparat, das „Stereoskoptometer", ist folgendermassen gebaut.

Rechts und links von einer mit Zentimetereinteilung versehenen Metallskala gleiten 2 Metallschlitten, welche 2 vertikale Drahtstäbchen mit je einem kleinen Elfenbeinkügelchen am oberen Rande tragen.

Die Stäbchen können in der Richtung der Skala gleichschnell gegenläufig bewegt und derart gegenübergestellt oder bis zu 12 cm voneinander entfernt werden.

Die Verschiebung der Schlitten und damit auch der Stäbchen erfolgt durch Drehen an einer seitlich angebrachten Spindel und kann vom Untersucher wie vom Untersuchten selbst vorgenommen werden.

Aus einem in der Mitte der Skala angebrachten Schlitz ragt, ebenfalls auf einem vor- und rückwärts verschieblichen Schlitten ein drittes Drahtstäbchen hervor.

Pfalz gibt zwei Untersuchungsmethoden mit diesem Apparat an:

Bei der einen, von ihm „Winkelstäbchenversuch" genannt, sind die beiden seitlichen Stäbchen oben rechtwinklig abgehoben, — das mittlere Stäbchen wird nicht aufgestellt. — Der Normalabstand der Kügelchen beträgt dann $1^1/_2$ cm.

Der Untersucher stellt die Kügelchen um 3—4 cm auseinander, und der Untersuchte hat nun die Kügelchen so einzustellen, dass sie sich genau gegenüberstehen.

Bei stets richtigen und raschen Einstellungen ohne Kopfbewegungen sei das Vorhandensein binokularen Tiefenschätzungsvermögens anzunehmen.

Zur Kontrolle empfiehlt Pfalz dem Untersucher die Einstellung der Stäbchen selbst vorzunehmen, dabei aber diese durch einen kleinen Pappschirm zu verdecken; dann soll man für einen Moment den Schirm heben und den Beobachter angeben lassen, ob die Kügelchen sich gerade gegenüberstehen, oder ob eines, und welches, voransteht.

Als Resultate bei diesen Untersuchungen fand Pfalz immer richtige Angaben bei normal binokular Sehenden; bei ungeübten Einäugigen Fehler bis zu $2^1/_2$—3 cm; Geübte, auch bei einer Beobachtungszeit von nur 2 Sekunden, irrten sich selten um mehr als 1 cm, wobei allerdings Intelligenz und Beruf eine grosse Rolle spielen.

Ferner könne man an der Art und Weise des Einstellens den

Simulanten erkennen und aus übertriebenen Kopfbewegungen schliessen, ob jemand in der Ausnutzung der „monokularen stereoskopischen Parallaxe“ erfahren sei.

Bei der zweiten Methode, „Dreistäbchenversuch“ genannt, hat der Untersuchte das mittlere der 3 vertikalen, diesmal nicht abgebogenen Stäbchen, das zu Beginn des Versuches vor oder hinter die Frontalebene der beiden sich gegenüberstehenden Seitenstäbchen geschoben wurde, so einzustellen, dass sich nunmehr alle 3 Kügelchen genau gegenüberstehen.

Auch bei diesem Versuch stellt nach Pfalz nur der binokular Sehende stets richtig ein; auch schon aus der Kopfhaltung eines Untersuchten könne man entscheiden, ob er binokular oder monokular sieht.

Mit diesen beiden, einander ergänzenden Methoden, bei denen sich die Fehlergrenzen nicht wesentlich unterscheiden, soll „das Vorhandensein normalen binokularen Tiefenschätzungsvermögens nachgewiesen und, wo es als fehlend erkannt wird, bei derselben Versuchsanordnung die Güte des vorhandenen ersetzenden monokularen Tiefenschätzungsvermögens geprüft und, soweit dies möglich ist, gemessen werden“.

Axenfeld (2) hält die Methode von Pfalz für wertvoll bei der Untersuchung von Einäugigen. Er hat bei seinen Versuchen am Pfalzschen Apparat gefunden, dass Einäugige schon einige Wochen nach der Enucleation zumeist richtig und schnell schätzen, bei ganz leichten Kopfbewegungen bei einem Entfernungsunterschied der Kügelchen bis zu 1 cm.

Den Beginn dieser Gewöhnung beobachtete er schon während der Behandlung und Heilung. Auch Cords (3) hält die Methode von Pfalz für verwendbar[1]).

Andere Autoren haben sich nicht für Benutzung des Pfalzschen Apparates, vielfach überhaupt gegen die Benutzung einer das Tiefensehen prüfenden Methode zur Feststellung einer eingetretenen Gewöhnung an den einäugigen Zustand ausgesprochen.

So meint Fischer (5), aus dem schlechten Bestehen am Pfalzschen Apparat lasse sich noch lange nicht der Schluss ziehen, dass der Untersuchte für seine bisherige Arbeit untauglich sei. Von der Intelligenz, von der Befangenheit des Untersuchten sei das Resultat der Prüfungen in hohem Masse abhängig.

---

[1]) In einer neueren während des Druckes meiner Arbeit erschienenen Mitteilung (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXX. Juli 1913) äussern aber Cords und Bardenhewer Bedenken gegen die Pfalzsche Methodik.

Er schlägt vor, von einer Untersuchung mit Apparaten abzusehen und auf Grund der praktischen Erfahrung eine Gewöhnung an den einäugigen Zustand in 1—2 Jahren als selbstverständlich anzunehmen.

Wolters (21) warnt davor, die Ergebnisse der Prüfungen am Pfalzschen Apparat als ausschliessliche Grundlage für die Festsetzung von Renten anzusehen.

Zeeman (22) befasst sich eingehend mit den theoretischen Voraussetzungen des Pfalzschen Apparates und greift einzelne Punkte der Pfalzschen Auffassung über die Grundlagen des einäugigen Sehens an.

(Hier näher darauf einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.)

Er kommt zu dem Schlusse, dass das Tiefensehen des Einäugigen immer hinter dem binokularen zurückstehe, wenn es auch durch Übung einer gewissen Vervollkommnung fähig wäre.

Es wäre gar nicht erstaunlich, meint er geradezu, wenn man nicht erst nach einem Jahr, sondern schon nach Tagen bei einer zweiten Untersuchung auffallend bessere Resultate erhielte.

Prinzipiell wirft Zeeman allen Apparaten vor, dass sie nicht die Funktion des Auges, sondern lediglich die Intelligenz des Untersuchten zu messen imstande wären. Denn je nach der Schnelligkeit, mit der sich ein Untersuchter an den Apparat gewöhne, falle das Ergebnis der Prüfung aus. Er spricht die Vermutung aus, dass eine mit einem Apparat nachgewiesene Besserung auf eine Gewöhnung an den Apparat, nicht aber auf eine Verbesserung des Tiefenschätzungsvermögens an sich zurückzuführen sei.

Nun will allerdings Pfalz seinen Apparat nicht in der Weise angewandt wissen, dass etwa eine festzusetzende Rente den bei der Untersuchung gefundenen Werten proportional sein solle. Die Stereoskoptometrie sei nicht das, sondern nur ein Mittel, um in Verbindung mit der übrigen Funktionsprüfung, mit Auskünften des Arbeitgebers über die Art der Beschäftigung und Leistungsfähigkeit, mit Lohnvergleichen und mit allgemeiner wissenschaftlicher und eigener Erfahrung das Urteil über die erwerbliche Leistungsfähigkeit eines beschädigten Sehorganes zu bilden.

Immerhin gibt Pfalz in seiner Darstellung gewisse Anhaltspunkte, die — das subjektive Ermessen des Untersuchers ausschaltend — die Entscheidung über praktische Fragen in sich schliessen.

Er stellt nämlich fest,

1. dass der binokular Sehende die Prüfung am Apparat „immer richtig besteht" (18, S. 92).

2. dass der ungeübte Einäugige Fehler bis zu 2—3 cm macht,
3. dass der geübte Einäugige sich selten um mehr als 1 cm irrt.

Von besonderer praktischer Bedeutung scheint mir die Behauptung, dass ein an diesem Apparat gefundenes gutes monokulares Tiefenschätzungsvermögen beweisend für das lange Bestehen des einäugigen Sehens wäre.

Er sagt nämlich:

„Oder man findet ein ausgezeichnetes monokulares Tiefenschätzungsvermögen bei einem Menschen, der behauptet, infolge eines Unfalles seit 8 Tagen auf einem Auge (z. B. durch Ablatio retinae) erblindet zu sein. Durch jenes, auf lange Übung hindeutende, gute monokulare Tiefenschätzungsvermögen wird seine Behauptung ohne weiteres für den erfahrenen Untersucher widerlegt, die Erblindung muss schon recht lange zurückliegen, kann mit dem behaupteten Unfall nicht zusammenhängen."

Auf der Vereinigung Südwestdeutscher Augenärzte in Freiburg im Dezember 1912 wurde über die „Bestimmung und Bewertung der Angewöhnung im augenärztlichen Gutachten" des breiteren diskutiert (vgl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. S. 83—86. 1913).

Hertel schlug vor, zur Feststellung vergleichbarer Werte Prüfungen des Tiefenschätzungsvermögens möglichst bald nach Eintritt der Einäugigkeit und dann regelmässig in immer grösseren Abständen vorzunehmen.

Axenfeld beantragte eine Resolution, das Ergebnis dieser Untersuchungen der nächsten Tagung vorzulegen.

Bevor man daran geht, die Frage der Gewöhnung an den einäugigen Zustand mit Hilfe eines derartigen Apparates zu untersuchen, ist es aber nötig, die Zuverlässigkeit der Prüfungsresultate des Apparates zu kennen. Ich sollte am Strassburger Material unter Anleitung des Assistenten der Klinik K. W. Ascher vor allem festzustellen suchen, ob die am Apparat gewonnenen Resultate sich so gleichartig verhielten, dass man nach ihnen für bestimmte Gruppen einen bestimmten Mittelwert der Tiefenwahrnehmung annehmen könnte.

Es kamen hier hauptsächlich folgende, auch schon von Pfalz unterschiedene Gruppen in Betracht.

1. Normalsichtige bei binokularer und monokularer Beobachtung,
2. seit kurzer Zeit Einäugige,
3. seit langer Zeit Einäugige.

Ausserdem wurde dem Einfluss des Alters und der Möglichkeit der Simulation besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Zur Lösung meiner Aufgabe standen mir die von Pfalz angegebenen Methoden zur Verfügung:

Der Dreistäbchenversuch, der Winkelstäbchenversuch mit Selbsteinstellungen und der Winkelstäbchenversuch mit Einstellungen durch den Untersucher.

Ich habe in den Hauptversuchen nur den letztgenannten Weg eingeschlagen, weil ich hierbei die psycho-physiologisch einfachsten Bedingungen unter den ohnedies recht komplizierten Verhältnissen derartiger Versuche herstellen zu können glaubte.

Denn bei den Versuchen mit Selbsteinstellungen durch den Untersuchten kommen zu der jedesmal notwendigen Verwertung der Motive des Tiefensehens noch die zur Ausführung der verlangten Aufgabe notwendigen Innervationen hinzu, so dass bei längeren Versuchsreihen rasches Eintreten von Ermüdung zu erwarten wäre.

Dass ich nämlich längere Versuchsreihen nötig haben würde, schien mir unzweifelhaft, da ich ja versuchen wollte, eine Art von Grenzwerten für die vorher erwähnten Gruppen von Personen zu erhalten.

Es handelte sich nämlich nicht um die Feststellung eines Schwellenwertes im üblichen Sinn; ich konnte mich nicht damit begnügen, zu finden, bei welchem Entfernungsunterschied der Kügelchen etwa ein Beobachter zum ersten Male eine richtige Angabe machte.

Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, dass bei den Untersuchungen mit dem Pfalzschen Apparat in der Praxis eine grosse Gefahr in dieser Richtung besteht, wenn man aus einer oder nur wenigen richtigen Antworten des Untersuchten weitgehende Schlüsse zieht.

Vergleichbare Werte von irgend welcher Bedeutung kann man bei einer derartigen Versuchsanordnung eben nur dann bekommen, wenn man durch eine Vermehrung der einzelnen Versuche zu Werten kommt, bei denen der Beobachter in der Mehrzahl der Expositionen ein richtiges Urteil abgibt.

Wenn zum Beispiel eine bestimmte Einstellung — unterhalb der Grenze des sichern Erkennens von Entfernungsunterschieden — dem Beobachter einmal gezeigt wird, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass er eine richtige Angabe macht, ebenso gross wie die, dass er falsch angibt.

Ich glaubte deshalb, jede Einstellung prinzipiell mehrmals zeigen zu sollen und nahm als Grenzwert für das sichere Erkennen der Stellung der Kügelchen jenen Entfernungsunterschied an, bei dem

über die Hälfte (bei 10 Einstellungen z. B. 8) richtige Angaben gemacht wurden.

Immer ist festzuhalten, dass derartige Untersuchungen bei den vielen Motiven des einäugigen Tiefensehens durchaus nicht einfache Experimente von absoluter Eindeutigkeit zu sein brauchen.

So konnte ich in nicht ganz seltenen Fällen beobachten, dass ein Untersuchter, der schon bei einer Einstellung viele richtige Angaben gemacht hatte, bei einer Vergrösserung des Entfernungsunterschiedes, wobei ja die Sicherheit des Urteils wachsen sollte, wieder viel mehr, bisweilen lauter falsche Urteile abgab. Ein Beispiel für ein solches Verhalten gibt das folgende Protokoll[1]).

I. Johanna R., Wäschearbeiterin, 18 Jahre alt.
Links: Emmetropie und volle Sehschärfe.
Rechts: verbunden (vor 14 Tagen perforierender Eisensplitter) 18. III. 13.

Welches Kügelchen vor?	Wieviel mm vor?	Aussagen des Beobachters	Zahl der richtigen Antworten	Bemerkungen
0	0	= r r r r r l = l l	2	Ohne Kopfbeweg.
r	1	= = = l l l l l l r	1	
r	2	l l l l = = l l l =	0	
r	3	l l l l = = r l l l	1	
r	4	= = = r = = r r l l	3	
r	5	r r r = r r r r r r	9	
r	6	r r r r r r r r r r	10	
r	7	r r r r r r r r r r	10	
r	8	r r r r r r r r r r	10	
r	9	l l l l = l l l l =	0	
r	10	= = = = = = = = = =	0	
r	11	r r r r r r r r r r	10	
r	12	r r r r r r r r r r	10	
r	13	r r r r r r r r r r	10	
l	1	= = = r r = = r r r	0	
l	3	l l l = = = = = = =	3	
l	4	= = = = = = = = = =	0	
l	5	l l l = = = = l = =	4	
l	6	l l l = l l l = l l	8	
l	7	l l l l l l l l l l	10	
l	8	l l l l = = = = l l	6	
l	9	l l l = = = = = = l	4	
l	10	l l l l l l l l l l	10	

Von der Berücksichtigung der zeitlichen Verhältnisse, die Zeeman (22) zum Gegenstand besonderer Untersuchungen gemacht hat, musste ich absehen, weil ja die Tatsache, dass der Einäugige Entfernungsunterschiede viel langsamer erkennt als der Zweiäugige ausser

[1]) Die Art der Protokollierung ist auf S. 313 erläutert.

Zweifel steht, und weil ich an dem von Pfalz angegebenen Apparat ohne Einführung irgendwelcher Änderungen die für bestimmte Gruppen von Personen etwa gültigen Grenzwerte ohne Beschränkung der Beobachtungsdauer finden wollte.

Im allgemeinen wurde also bei langsam wachsendem Entfernungsunterschied die einzelne Einstellung dem Beobachter 10 mal, bisweilen auch öfter, hintereinander gezeigt.

Gelegentlich ging ich umgekehrt von dem Gebiet der überwiegend richtigen Angaben mit allmählich absinkendem Entfernungsunterschied bis zur Nullstellung der Kügelchen zurück.

Es wurden im ganzen 50 Personen, einäugige und zweiäugige, untersucht, und etwa 150 Versuchsreihen angestellt.

Bei den Einäugigen handelte es sich sowohl um Personen mit einseitig exenteriertem oder enucleiertem Bulbus, als auch um solche, die bei erhaltenen Bulbi einseitig amaurotisch waren.

Die Untersuchungen wurden in einem geräumigen Dunkelzimmer der Klinik vorgenommen, welches von einer im Rücken über dem Untersuchten befindlichen Glühbirne erhellt wurde. Der Beobachter wurde so gesetzt, dass die Entfernung seiner Augen von der Frontalebene des Nullstrichs der Skala ungefähr 50 cm betrug; gleichzeitig wurde dafür gesorgt, dass die Augen des Untersuchten und die zwei Kügelchen in derselben Horizontalebene lagen.

Den Hintergrund bildete bei allen Versuchen die einfarbig dunkle Zimmerwand.

Der Pat. wurde kurz belehrt, darauf zu achten, ob eines und welches der Kügelchen ihm näher stünde.

Die Kügelchen wurden dem Beobachter zuerst in der Nullstellung, das heisst beide in gleicher Entfernung von seinem Auge gezeigt. Daran schlossen sich gewöhnlich die weiteren Versuche in der Weise an, dass zuerst das eine Kügelchen so lange vorgeschoben wurde (wobei gleichzeitig — der Anordnung des Apparates entsprechend — das andere sich entfernte), bis bei einer bestimmten Distanz der Untersuchte den Entfernungsunterschied richtig erkannte.

Jede Einstellung wurde zehnmal (oder öfter) hintereinander exponiert, und zwischen je 2 Expositionen wurden die Kügelchen dem Blick des Beobachters durch einen vorgehaltenen Pappschirm für einige Sekunden entzogen.

Da der Beobachter während dieser Zeit nicht merkte, was mit den Kügelchen gemacht wurde, so konnte auf diese Weise während der Verdeckung unauffällig die Verschiebung der Kügelchen vorgenommen werden.

Die Verschiebung betrug gewöhnlich 1 mm, nur bei flüchtigerer Prüfung wurden grössere Sprünge gemacht.

Ich möchte gleich an dieser Stelle darauf hinweisen, dass kleinen Ver-

schiebungen eine um so grössere Bedeutung zukommt, je kleiner die Entfernungsunterschiede der Kügelchen voneinander sind.

Im allgemeinen wird man bei einer solchen Methode keine mathematisch genauen Zahlenwerte, sondern nur einigermassen sichere Grenzwerte, wie überhaupt bei psycho-physiologischen Messungen, erhalten.

Bei Versuchspersonen, die sehr oft geprüft wurden, habe ich gelegentlich die Reihenfolge der Einzelversuche abgeändert, so zwar, dass z. B. jedem Vorschieben des rechten Kügelchens ein Versuch mit Vorschieben des linken um die gleiche Entfernung folgte, und nachher wieder das rechte ein grösseres Stück vorgeschoben wurde.

Das hatte den Zweck, ein Erraten der zu erwartenden Verschiebung seitens der Versuchsperson unmöglich zu machen.

Jedes Urteil des Beobachters wurde protokolliert.

Die Protokolle trugen als Kopf: Namen, Beruf, Alter, Wohnung und Journalnummer des Untersuchten, es folgten mit abgekürzter Anamnese Angaben über Sehschärfe, Refraktionsanomalien, ob diese durch Gläser korrigiert wurden, ob Presbyopie zu berücksichtigen war, ob die Möglichkeit bestand, dass der Untersuchte im Bestreben, eine höhere Rente zu bekommen, absichtlich schlechte Angaben machte.

Jede Versuchsreihe wurde als aus einzelnen Versuchen bestehend dargestellt und durch folgende Angaben genauer charakterisiert: ob mit beiden oder mit einem Auge gesehen wurde, ob Kopfbewegungen gemacht wurden oder nicht.

Die Protokolle der Versuchsreihen begannen mit einer Horizontalreihe, welche mit 0 bezeichnet wurde und sich auf die Angaben des Untersuchers bei Einstellung der Kügelchen in die Frontalebene bezog.

Die folgenden Horizontalreihen bezogen sich auf die weiteren Versuche in der vorher besprochenen Anordnung.

Bei Beginn jedes Versuches notierte der Untersucher, ob das rechte oder das linke Kügelchen näher stand, und wie gross der Tiefenunterschied war.

Es heisst also z. B.: r_5: rechtes Kügelchen näher, Entfernung der Frontalebene des näheren von der des weiteren = 5 mm.

Anschliessend an diese Angabe wurden in derselben Horizontalen fortlaufend die 10 Antworten des Beobachters mit folgenden Zeichen wiedergegeben:

= bedeutet, dass der Beobachter keinen Entfernungsunterschied angab, r bedeutet, dass er das rechte Kügelchen, l dass er das linke Kügelchen als näher bezeichnete.

Nach Beendigung der Versuchsreihen wurden die richtigen Antworten gezählt, und diese Zahlen am Ende der horizontalen Reihe rechts notiert.

Die Protokolle einiger Versuche sind im Text abgedruckt; zur übersichtlichen Darstellung des Versuchsverlaufes sind dem Text kurvenartige Darstellungen beigegeben. In diesen sind auf der Ordinate die einzelnen Expositionen aufgetragen, auf der Abscisse die Entfernungsunterschiede beginnend mit 1 mm. Jeder richtigen Angabe im Versuch entspricht ein schwarzes Feld in der Figur.

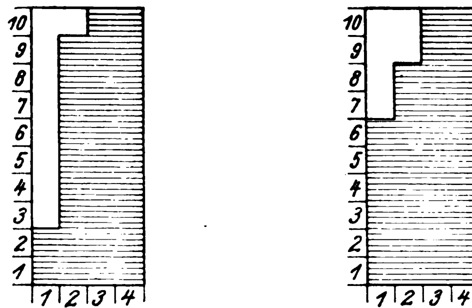
Wie verhalten sich normalsichtige binokularsehende Personen bei der Prüfung am Pfalzschen Apparat?

Ich will hier als typisches Beispiel ein Protokoll (Prot. Nr. I, Fig. 1) besprechen, welches bei Versuchen mit einem 21jährigen Mann (bds. Emmetropie und volle Sehschärfe) aufgenommen wurde.

II. Ludwig E., Friseur, 21 Jahre alt.
Bds. Emmetropie und volle Sehschärfe.

Entfernungsunterschiede in mm	Angaben des Untersuchten	Zahl der richtigen Angaben	Bemerkungen
0	= = r = = = = = 1 1	7	Ohne Kopfbewegung.
r 1	= = = r r = = = = =	2	2 äugig.
r 2	r r r r = r r r r r	9	
r 3	r r r r r r r r r r	10	
r 4	r r r r r r r r r r	10	
l 1	= = = = 1 1 1 1 1 1	6	
l 2	1 1 1 1 1 = = 1 1 1	8	
l 3	1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	10	
l 4	1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	10	

Die zahlreichen richtigen Angaben bei der Nullstellung kommen begreiflicherweise hier nicht in Betracht. Die Distanz, bei welcher der Beobachter Entfernungsunterschiede sicher richtig angibt, ist bei



Rechte Kugel vorn. Fig. 1. Linke Kugel vorn.

Verschieben des rechten wie des linken Kügelchens gleich, nämlich 2 mm.

Über die Grenzwerte der normalsichtigen Zweiäugigen äussert sich Pfalz nicht mit Anführung einer bestimmten Zahl, sondern mit den Worten „der Zweiäugige besteht immer“.

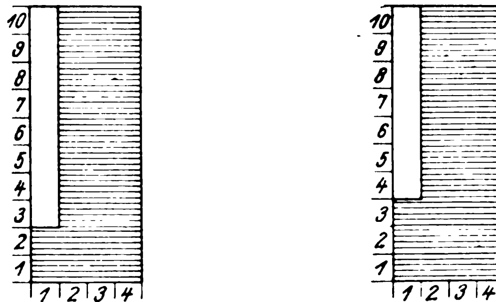
Ich glaube, die von mir gefundenen Werte stehen mit dieser Angabe nicht im Widerspruch.

Denn auch bei 1 mm machte der Untersuchte schon ziemlich viel richtige Angaben, so dass bei der Untersuchung mit Selbsteinstellung nach Angabe von Pfalz der Untersuchte die Prüfungen wohl immer bestanden hätte.

In ähnlicher Weise verhielten sich auch andere normalsichtige Zweiäugige, deren Angaben nur in Einzelheiten von dem hier besprochenen Typus abwichen. Es würde daher eine Anführung vieler Protokolle nur zu Wiederholungen führen. Ich glaube, dass der folgende Versuch als weiterer Beleg genügen wird.

Herrmann P. (Fig. 2) 19 jährig., bds. Emmetropie und volle Sehschärfe, machte bei der Untersuchung vorwiegend richtige Angaben bei dem Entfernungsunterschied von 2 mm.

Es zeigte sich somit, dass normalsichtige Zweiäugige bei der Prüfung am Pfalzschen Apparat zwar nicht immer, aber bei Entfernungsunterschieden von 2 mm bei der grossen Mehrzahl, wenn nicht bei allen Expositionen richtige Angaben machten.



Rechte Kugel vorn. Fig. 2. Linke Kugel vorn.

Wie verhalten sich zweiäugige Personen am Pfalzschen Apparat, wenn ihnen ein Auge verdeckt wird?

Durch die hier besprochenen Versuche wollte ich die Grenzwerte für das einäugige Sehen bei solchen Personen ermitteln, die an das zweiäugige Sehen durchaus gewöhnt, sich wahrscheinlich ebenso verhalten müssten wie ein Untersuchter, der eben erst die Sehkraft eines Auges eingebüsst hat.

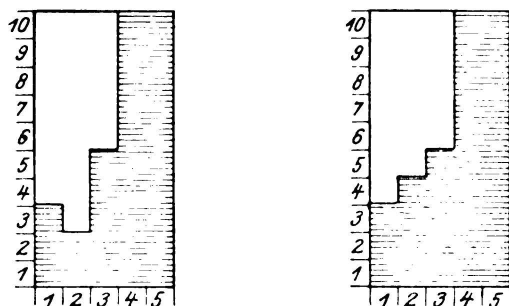
Diese Gruppe umfasst also Personen, die, wenn ich es so ausdrücken darf, kurz vor Beginn der Untersuchung einäugig gemacht wurden, also aller Wahrscheinlichkeit nach keine Gelegenheit gehabt haben, sich an das einäugige Sehen zu gewöhnen.

Wurde der oben angeführten Versuchsperson Ludwig E. bei der Untersuchung ein Auge verdeckt, so dass also die binokulare Tiefenwahrnehmung unmöglich war, und lediglich die Hilfsmittel der einäugigen Tiefenschätzung in Betracht kamen, so traten vorwiegend richtige Angaben erst bei einem Entfernungsunterschied von 4 mm auf (Prot. Nr. II, Fig. 2).

Ludwig E., Friseur, 21 Jahre alt.
Bds. Emmetropie und volle Sehschärfe.

Entfernungs-unterschiede in mm		Angaben des Untersuchten	Zahl der richtigen Angaben	Bemerkungen
0		= = = = = = = = = =	10	Ohne Kopfbewegung. rechtes Auge
r	1	r r r = = = = = = =	3	
r	2	= = = r r = = = = =	2	
r	3	r r r = = = = r r =	5	
r	4	r r r r r r r r r r	10	
r	5	r r r r r r r r r r	10	
l	1	l l l = = = = = = =	3	
l	2	= = = l l = = l l =	4	
l	3	l l l l = = l = = =	5	
l	4	l l l l l l l l l l	10	
l	5	l l l l l l l l l l	10	

Dieser Wert übertrifft den bei zweiäugiger Betrachtung gefundenen ganz erheblich, ohne aber die hohen Werte zu erreichen, die Pfalz für den ungeübten Einäugigen anführt (Fehler bis zu 25—30 mm).



Rechte Kugel vorn. Fig. 3. Linke Kugel vorn.

Pfalz würde nach seinen Ausführungen (17, S. 95) einen Beobachter, der so niedrige Grenzwerte hat, als schon seit längerer Zeit monokular sehend betrachten.

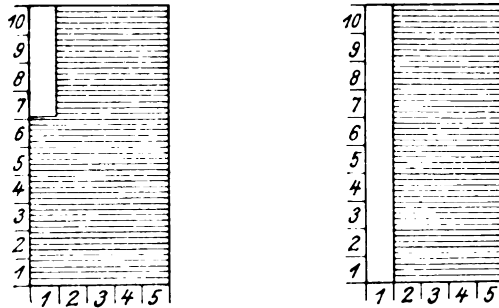
Wenn nämlich nach einem Unfall ein einäugig gewordener Patient bei der ersten Prüfung von 1 cm Entfernungsunterschied der Kügelchen ab keine erheblichen Fehler mehr macht, so sollte man ihm nach Pfalz die Angabe, früher mit dem jetzt verlorenen Auge gut gesehen zu haben, nicht glauben.

Ganz parallel äussert sich zur Nedden (15, S. 12).

„Wenn nämlich die Angaben des Verletzten auf Wahrheit beruhen, dann kann das andere Auge gleich nach dem Unfall noch keine monokulare Tiefenwahrnehmungsfähigkeit besitzen. Ist dies aber doch der Fall, dann ist das ein Beweis, dass das gesunde Auge schon lange Zeit allein das direkte Sehen vermittelt hat, und dass das verletzte Auge tatsächlich bereits vor dem Unfall in erheblichem Masse schwachsichtig gewesen ist.“

In dieser Fassung kann ich die eben zitierte Ansicht weder bestätigen, noch leugnen.

Keinesfalls aber darf man nach dem eben Beobachteten aus einem verhältnismässig niedrigen Grenzwert bei der Prüfung am Pfalzschen Apparat einen Beweis dafür konstruieren, dass „das verletzte Auge tatsächlich bereits



Rechte Kugel vorn. Fig. 4. Linke Kugel vorn.

vor dem Unfall in erheblichem Masse schwachsichtig gewesen ist“.

Noch auffälliger sind die Werte bei der Untersuchung derselben Versuchsperson einäugig mit Kopfbewegungen.

Ludwig E. machte hierbei stets richtige Angaben schon bei einem Entfernungsunterschied der Kügelchen von 2 mm (Fig. 4) und erreichte damit die Feinheit seiner binokularen Tiefenwahrnehmung dem Zahlenwerte nach.

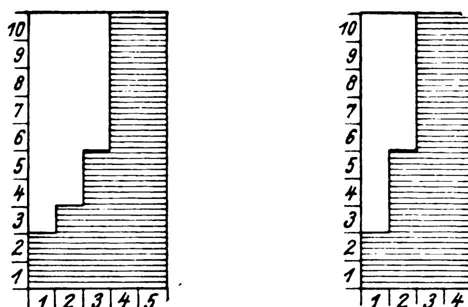
Denn die zur Erkennung des Tiefenunterschiedes gebrauchte Zeit ist gewiss bei den Versuchen mit beiden Augen viel kürzer gewesen (Zeeman 22, S. 667).

Ich betone dies, um nicht etwa dahin missverstanden zu werden, als würde ich die Feinheit der binokularen Tiefenwahrnehmung der des einäugigen Tiefenschätzens mit bewegtem Kopf gleichsetzen;

aber bei der gegebenen Versuchsanordnung, bei der ja die einzelnen Faktoren der Tiefenschätzung nicht isoliert untersucht werden können, ergibt sich eben gelegentlich diese erwähnte zahlenmässige Übereinstimmung.

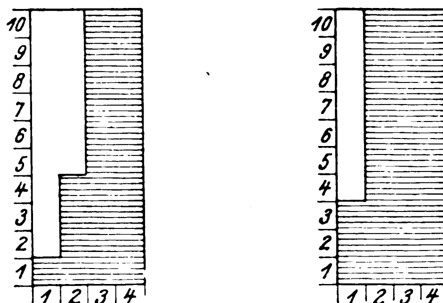
Derartige Ergebnisse sind bei der Untersuchung normalsichtiger Zweiäugiger kein Ausnahmebefund, und ich möchte deshalb noch ein zweites Beispiel mit ähnlichen Werten anführen.

Der ebenfalls vorher schon erwähnte Herrmann P. machte bei verdecktem linken Auge, wenn das rechte Kügelchen vorn stand, keine Fehler von 4 mm, wenn das linke vorn stand, keine Fehler von 3 mm an. (Fig. 5.)



Rechte Kugel vorn. Fig. 5. Linke Kugel vorn.

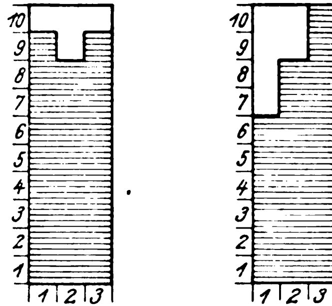
Einäugig (rechtes Auge) mit seitlichen Kopfbewegungen stets richtige Angaben bei 3 mm Entfernungsunterschied, wenn das rechte, bei 2 mm, wenn das linke Kügelchen näher stand. (Fig. 6.)



Rechte Kugel vorn. Fig. 6. Linke Kugel vorn.

Ein Augenarzt H., der sich in liebenswürdiger Weise zu einigen Versuchen zur Verfügung stellte, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, machte überwiegend richtige Angaben mit verdecktem linken Auge und ruhig gehaltenem Kopf bei einem Entfernungsunterschied von 1 mm (rechtes Kügelchen vorn) und 2 mm (linkes Kügelchen vorn). (Fig. 7.)

Er hat damit teilweise (rechts 1 mm) dem Zahlenwerte nach die Feinheit der binokularen Tiefenschätzung, wie wir sie sonst beobachtet haben, im einäugigen Sehen übertroffen. Ich kann allerdings nicht ausschliessen, dass es sich in diesem Fall um ein durch reichliche Übung verfeinertes Grössenschätzungsvermögen im allgemeinen handelt.



Rechte Kugel vorn. Linke Kugel vorn.
Fig. 7.

Der Augenarzt hat ja in seinem Beruf häufig genug Gelegenheit, aus sehr geringen Entfernungsunterschieden wichtige Schlüsse zu ziehen, und ist besonders beim Operieren darauf angewiesen, das körperliche Sehen, wenn man so sagen darf, in allen seinen Komponenten auszunutzen.

Dass auch das einäugige Tiefenschätzen dabei vorteilhaft beeinflusst wird, wäre ganz gut denkbar, (allerdings wüsste ich dem nicht zu erwidern, der mir einwürfe, dass sich nur der zum Augenarzt eignet, der eben von vorn herein ein gutes Tiefenschätzungsvermögen hat, so dass man auch hier nicht von einer Angewöhnung sprechen müsste).

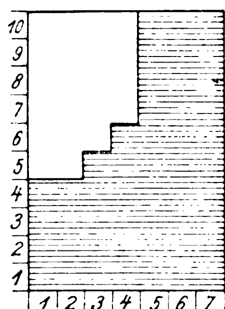
Aus den Ergebnissen dieser Versuche aber möchte ich den Schluss ziehen, dass man die von Pfalz angegebenen hohen Grenzwerte bei ungeübten Einäugigen viel geringer annehmen muss, und dass man aus dem Auftreten vorwiegend richtiger Angaben bei so kleinen Entfernungsunterschieden nicht auf den früheren Zustand des Sehorgans schliessen darf; mit andern Worten, man darf nicht annehmen, dass ein Patient schon früher nicht binokular gesehen hat, wenn er am Pfalzschen Apparat mit einem Auge noch Tiefenunterschiede von 3—4 mm oder selbst noch geringere (vgl. Fig. 7) richtig erkennt.

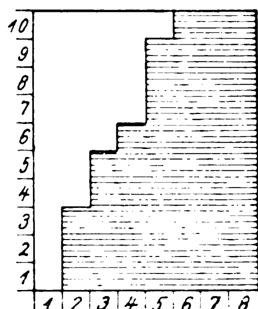
Natürlich ist damit nicht gesagt, dass jeder einäugig Gewordene ein so gutes Tiefenschätzungsvermögen haben müsse, und dass schlechtere Angaben unbedingt als Aggravation anzusehen wären. Indessen fanden sich auch unter den seit kurzer Zeit einäugigen Patienten mehrere, die am Pfalzschen Apparat überraschend gutes Tiefenschätzungsvermögen aufwiesen.

Wie verhalten sich bei der Prüfung am Pfalzschen Apparat Personen, die seit kurzer Zeit die Sehkraft eines Auges eingebüsst haben?

Ich stelle hier zunächst den Versuchsergebnissen bei normalsichtigen Zweiäugigen den Befund bei den Patienten gegenüber, die von allen Untersuchten am frühesten nach Verlust der Sehkraft eines Auges geprüft sind und somit unter den ungünstigsten Bedingungen beobachtet haben.

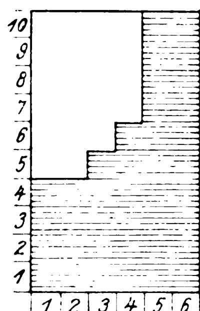
Der eine ist ein 33jähriger Tagner, Clemens M., dem 4 Tage vor der Untersuchung das rechte Auge wegen einer an demselben Tage er-

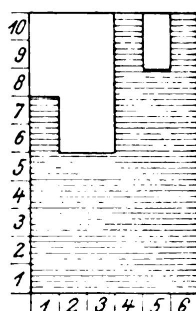




Rechte Kugel vorn. Fig. 8. Linke Kugel vorn.

folgten schweren Verletzung exenteriert wurde; linkes Auge: Emmetropie und volle Sehschärfe; die Untersuchung ergab: Ohne Kopfbewegungen machte der Patient vorwiegend richtige Angaben bei einem Entfernungsunterschied





Rechte Kugel vorn. Fig. 9. Linke Kugel vorn.

von 5 mm. (Fig. 8.) Mit Kopfbewegungen ergab die Prüfung dasselbe Resultat. (Fig. 9.)

Vergleichen wir mit diesen Werten die Angaben von Pfalz über die Grenzwerte der Einäugigen beim Winkelstäbchenversuch,

so zeigt sich bei unserem Patienten ein überraschend gutes Tiefenschätzungsvermögen.

Die Grenze liegt etwas höher, aber ganz in der Nähe der bei den vorher besprochenen Normalsichtigen gefundenen (vgl. Fig. 3 u. 5) Werte.

Da es sich hier um einen Patienten handelte, der in Unfallverhandlung stand, so hätte das verhältnismässig gute Tiefenschätzungsvermögen unter Zugrundelegen der Pfalzschen Darstellung den Verdacht nahe gelegt, dass die von dem Patienten gemachte Angabe, er habe früher mit beiden Augen gut gesehen, auf bewusster oder unbewusster Täuschung beruhe.

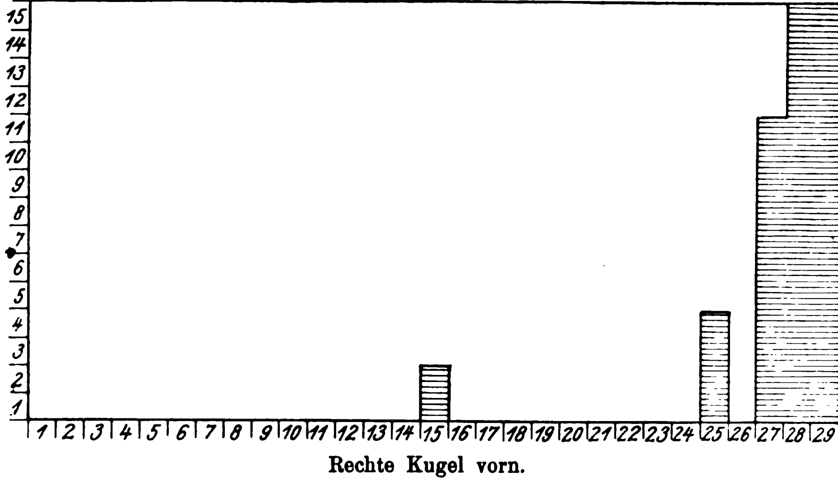
Die oben besprochenen Versuche an Normalsichtigen dagegen weisen darauf hin, dass wir auf Grund der Untersuchung am Pfalzschen Apparat den Angaben dieses Patienten in dieser Richtung kein Misstrauen entgegen zu bringen brauchen. Dazu kommt in dem besonderen Falle noch folgendes: wenn wir mit Pfalz annehmen, die Besserung des Tiefenschätzungsvermögens Einäugiger sei zum Teil auf die Einübung der Verwertung der „monokularen stereoskopischen Parallaxe“ zurückzuführen, so hat der Patient keine Anhaltspunkte dafür geboten, dass er auf diese Weise zu seinem verhältnismässig guten Tiefenschätzungsvermögen gekommen sei. Denn bei der Prüfung mit Kopfbewegungen fand ich dieselben Grenzwerte (5 mm) wie bei der Prüfung mit ruhig gehaltenem Kopf. Das weist darauf hin, dass die beim Bewegen des Kopfes eintretende Veränderung der Netzhautbilder („monokulare Parallaxe“) keine merkliche Verbesserung seiner Angaben herbeiführte. Dass der Patient schon früher Gelegenheit gehabt haben sollte, die Hilfsmittel der monokularen Tiefenschätzung besonders auszubilden, lässt sich weder annehmen, noch leugnen. Jedenfalls kamen so geringe Grenzwerte bei der Untersuchung Einäugiger und bei der monokularen Untersuchung Zweiäugiger zu oft zur Beobachtung, als dass man hier den Einfluss einer besonderen vorangegangenen Übung jedesmal wie zur Erklärung eines Ausnahmefalles heranziehen dürfte.

Im folgenden will ich noch die Untersuchungsbefunde bei zwei seit wenigen Tagen einäugigen Patienten anführen.

Matthäus D., 11 Jahre alt, früher angeblich auf beiden Augen gut sehend; zum erstenmal geprüft 4 Tage nach einer schweren Contusio bulbi, wenige Stunden vor der Enucleation des rechten Auges; rechts Amaurose, links Emmetropie und volle Sehschärfe: machte bei der ersten Prüfung, wobei er sich ganz verständig anstellte, stets richtige Angaben von

dem Entfernungsunterschied von 28 mm an (rechtes Kügelchen vorn) und gleich darauf von 24 mm an (linkes Kügelchen vorn). (Fig. 10.)

Diese im Vergleich mit den vorher erwähnten viel höheren Grenzwerte liegen in dem Bereich der von Pfalz für den ungeübten Einäugigen angegebenen Werte, ohne dass sich aus irgendwelchen An-



Rechte Kugel vorn.

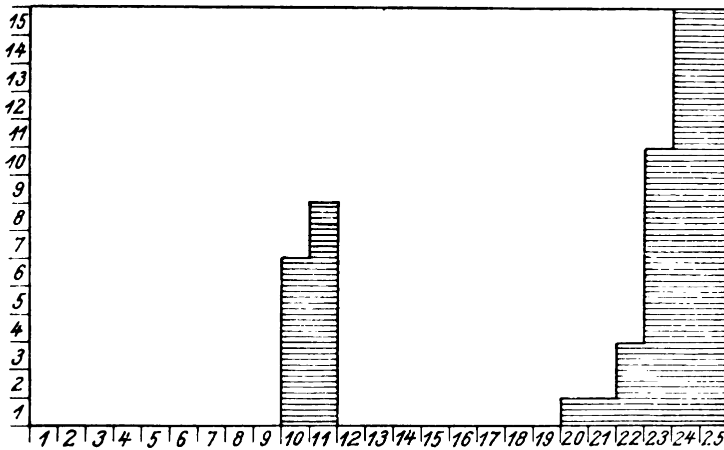


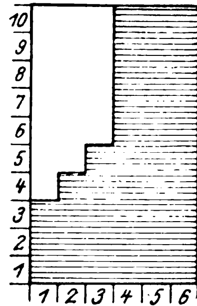
Fig. 10. Linke Kugel vorn.

haltspunkten eine Erklärung dafür finden liesse, dass beim einäugigen Sehen der geistig gut entwickelte 11 jährige Junge ein schlechteres Tiefenschätzungsvermögen haben sollte, als die bisher besprochenen Beobachter, zumal da nach der herrschenden Auffassung das Tiefenschätzungsvermögen der Einäugigen sich um so rascher bessert, je jünger die betroffenen Personen sind. Ein Interesse daran, schlechtes

Tiefenwahrnehmungsvermögen zu zeigen, ist bei dem Jungen sicher auszuschliessen, schon weil sich im weiteren Verlauf eine namhafte Besserung seiner Angaben einstellte.

Ein anderer, sehr jugendlicher, seit sehr kurzer Zeit Einäugiger, sei hier zum Vergleich angeführt.

Emil H., 8jährig; rechtes Auge wegen eines 8 Tage vor der Untersuchung erlittenen Traumas bei bestehender Amaurose 5 Tage vor der Untersuchung exenteriert; links Emmetropie und volle Sehschärfe; die Grenzwerte betrugen bei der ersten Untersuchung (Fig. 11) 4, bzw. 3 mm.



Rechte Kurve vorn.

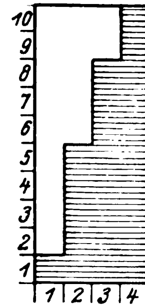


Fig. 11. Linke Kurve vorn.

Diese Werte sind etwas niedriger als bei dem vorher erwähnten Erwachsenen Clemens M. (Fig. 7), was vielleicht deshalb umso auffallender ist, als sich Emil H. bei der Untersuchung nicht besonders geschickt anstellte.

Ich habe hier nur drei, seit kurzer Zeit Einäugige besprochen, weil die Werte der meisten seit kurzer Zeit Einäugigen, die ich untersuchen konnte, den einen oder den andern der eben angeführten ähnlich waren. (Versuchspersonen Nr. 3, 5, 6, 7, 8.)

Niedrigere Grenzwerte als die in Fig. 11 und höhere als die in Fig. 10 dargestellten habe ich bisher nicht beobachtet. Diese Ergebnisse, welche vorteilhaft im Vergleich mit den Ergebnissen des vorigen Abschnittes (einäugig beobachtende Zweiäugige) betrachtet werden, haben mich zu der Überzeugung gebracht, dass sich am Pfalzschen Apparat ein Typus der seit kurzer Zeit einäugig Sehenden nicht nachweisen lässt. Wohl sind die Grenzwerte in der Regel höher als bei der Prüfung des normalsichtigen Zweiäugigen, aber sie schwanken zwischen weiten Grenzen.

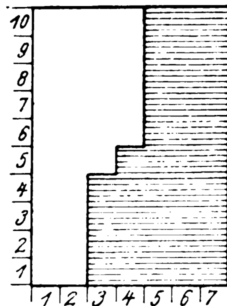
Bei seitlichen Kopfbewegungen konnten trotz des einäugigen Sehens gelegentlich die üblichen Grenzwerte des zweiäugigen Sehens erreicht, in einem Falle (vgl. Fig. 7) ohne seitliche Kopfbewegungen

sogar übertroffen werden. Im übrigen variieren ihre Grenzwerte derart, dass sie manchmal in der Gegend der von Pfalz für den ungeübten Einäugigen angegebenen liegen, das andere Mal aber erheblich geringer sind. Vielleicht kommt hier die vorangegangene Verwendung des früher normalen Doppelauges in Betracht, wie wir ja auch vermuten konnten, dass ein an das Tiefensehen hohe Anforderungen stellender Beruf auch die Sicherheit des einäugigen Tiefensehens erheblich vergrössert.

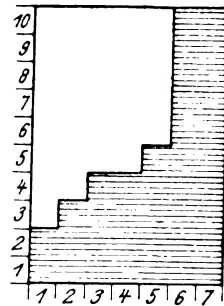
Wie verhalten sich bei der Prüfung am Pfalzschen Apparat Personen, die seit längerer Zeit die Sehkraft eines Auges eingebüsst haben?

Katharina R., 50 Jahre alt, rechts geringe Hypermetropie, volle Sehschärfe, links Phthisis dolorosa auf Grund einer angeblich in frühester Jugend erlittenen Verletzung (das Kleinerwerden des Auges bemerkte die Patientin seit einem halben Jahre).

Die Prüfung ergab ein Überwiegen der richtigen Angaben beim Entfernungsunterschied 5 mm (rechtes Kügelchen vor) und 6 mm (linkes Kügelchen vor). (Fig. 12.)



Rechte Kugel vorn.



Linke Kugel vorn.

Fig. 12.

Ich lasse die Versuchsergebnisse einer Reihe seit längerer Zeit Einäugiger zum Vergleich folgen.

Jakob W., 45 Jahre alt, seit 2 Jahren einäugig, rechts geringe Hypermetropie (+ 1 D) und volle Sehschärfe, hat die Grenzwerte 8 und 10 mm.

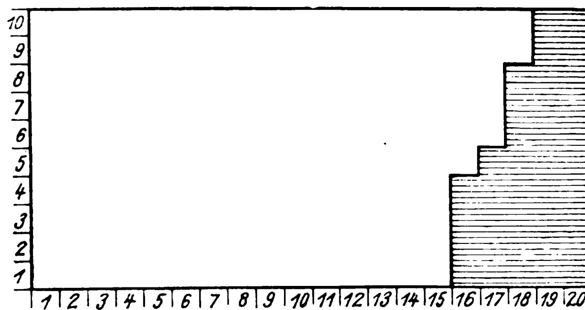
Der seit 7 Jahren einäugige, 55jährige Fabrikarbeiter Alexander A., rechts Hypermetropie (+ 3 D) und volle Sehschärfe, hat die Grenzwerte 10 und 12 mm.

Der 19jährige Tagner Viktor B., alte, vielleicht 14 Jahre zurückliegende Iridocyclitis links, zur Zeit der Untersuchung Amaurose, rechts Emmetropie und volle Sehschärfe, hat die Grenzwerte 7 und 8 mm.

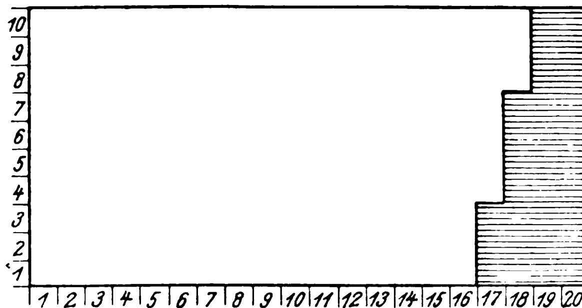
Bei dem 61jährigen Landwirte Michael R., der in seinem 8. Lebensjahr durch Trauma die Sehkraft des rechten Auges verloren hat, links ge-

ringe Hypermetropie (+ 1 D) und volle Sehschärfe, ergab die Untersuchung die Grenzwerte 8 mm.

Alle die angeführten Grenzwerte liegen innerhalb des Bereiches der bei seit kurzem Einäugigen gefundenen, ohne sie aber in ihren Extremen zu erreichen. In 2 Fällen beobachtete ich bei seit längerer Zeit Einäugigen höhere Grenzwerte: In dem einen Falle handelte es sich wahrscheinlich um einen Simulanten — es wird nachher noch die Rede von ihm sein — der andere Fall schien mir nicht ganz geklärt. Zum Vergleich möchte ich trotzdem hier das Resultat der ersten Untersuchung anführen.



Rechte Kugel vorn.



Linke Kugel vorn.

Fig. 13.

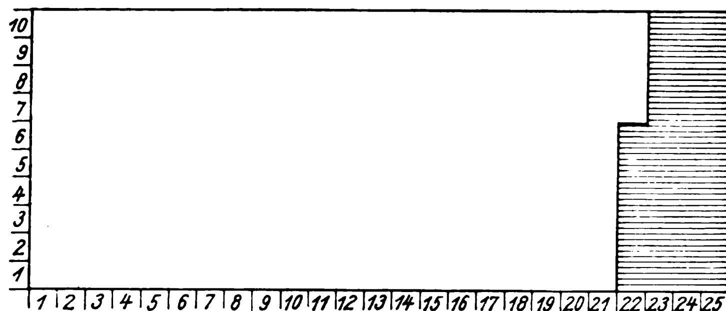
Heinrich K., Schlosser, 39 Jahre alt; linkes Auge vor 22 Jahren enucleiert, rechts geringe Hypermetropie, volle Sehschärfe; machte vorwiegend richtige Angaben beim Entfernungsunterschied von 18 mm (rechtes Kügelchen vor) und 19 mm (linkes Kügelchen vor). (Fig. 13.)

Aus den hier besprochenen Versuchen habe ich den Schluss gezogen, dass man mit Hilfe des Pfalzschen Apparates ein typisches

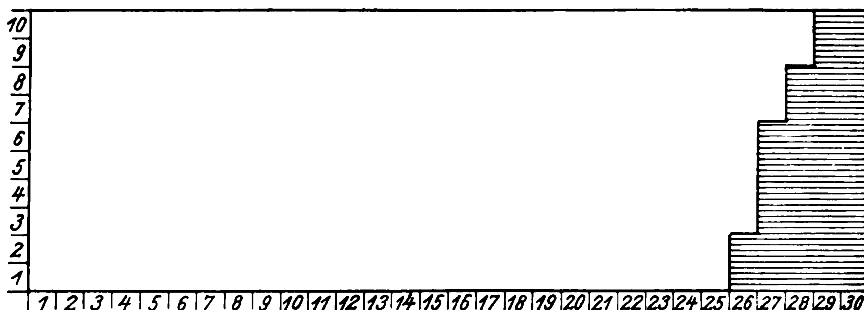
Verhalten bei seit langer Zeit einäugigen Personen nicht feststellen kann.

Wie verhalten sich die Beobachter bei wiederholten Prüfungen am Pfalzschen Apparat?

Lucian M., 23jährig, links Emmetropie und volle Sehschärfe; erste Untersuchung 20 Tage nach Verlust der Sehkraft des rechten Auges durch



Rechte Kugel vorn.



Rechte Kugel vorn.

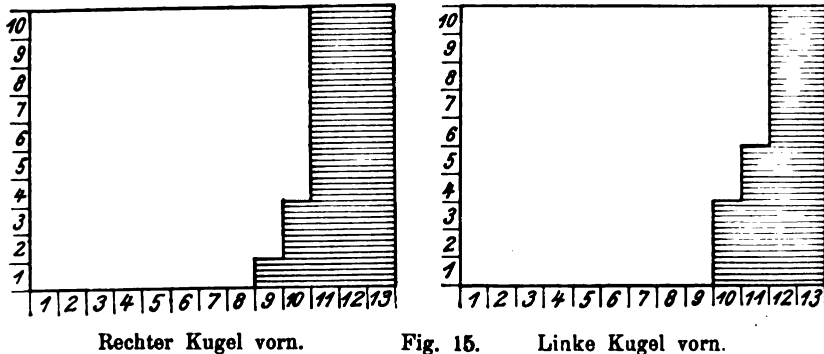
Fig. 14.

Trauma. Er machte bei ruhiger Kopfstellung vorwiegend richtige Angaben (Fig. 14) bei einem Entfernungsunterschied von 23 mm (rechtes Kügelchen vorn) und 28 mm (linkes Kügelchen vorn). 12 Tage später (Fig. 15) betrugen die entsprechenden Werte 11 und 12 mm; 26 Tage nach der ersten Untersuchung (Fig. 16) 10 und 11 mm.

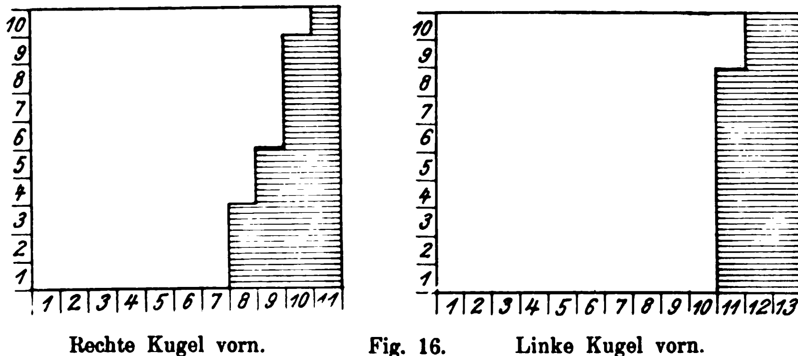
Diese Ergebnisse erwecken den Eindruck, dass sich bei diesem jugendlichen und ganz intelligenten Arbeiter im Verlauf von nicht ganz 7 Wochen seit Eintritt der Einäugigkeit jene Besserung des Tiefenschätzungsvermögens eingestellt hat, die Pfalz als typisch für geübte Einäugige bezeichnet. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass

Lucian M. bei Kopfbewegungen schon bei der ersten Untersuchung vorwiegend richtige Angaben bei 10 mm Entfernungsunterschied gemacht hatte. (Fig. 17.)

Der Grenzwert war also bei der ersten Untersuchung mit bewegtem Kopf derselbe wie 26 Tage später, wenn Patient den Kopf ruhig hielt. Er hat also nach 26 Tagen vielleicht gelernt, mit ruhig gehaltenem Kopf ebenso gut Entfernungen abzuschätzen, wie mit



Rechter Kugel vorn. Fig. 15. Linke Kugel vorn.



Rechte Kugel vorn. Fig. 16. Linke Kugel vorn.

Kopfbewegungen. Der Grenzwert blieb nämlich bei bewegtem Kopf nach wie vor 10 und 11 mm (Fig. 18).

Das Verhalten dieses Patienten wird beim Vergleich mit den folgenden Versuchen nach einer ganz bestimmten Richtung gedeutet werden können.

Bei dem schon erwähnten Patienten Matthäus D. (siehe Fig. 10) liess ich der ersten Untersuchung (4 Tage nach Verlust der Sehkraft des einen Auges) eine Stunde später eine zweite folgen mit dem auffallenden Ergebnis, dass diesmal überwiegend richtige Angaben bei 14 mm Entfernungsunterschied (rechtes Kügelchen vorn) und 10 mm Entfernungsunterschied (linkes Kügelchen vorn) gemacht wurden (Fig. 19).

Also eine Herabsetzung des Grenzwertes von 28 und 24 mm auf 14 und 10 mm. Die etwas grossen Unterschiede der Fehlergrenzen bei voranstehenden rechten und linken Kügelchen möchte ich nicht gesondert betrachten, sondern möchte das stufenweise Sinken des Grenzwertes im Verlauf dieser Untersuchungen als das Massgebende ansehen.

Derselbe Patient zeigt nun 15 Tage nach der ersten Unter-

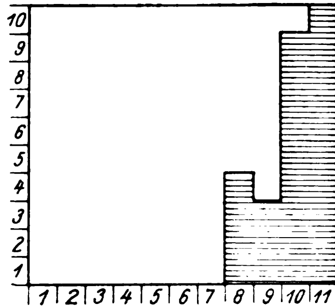
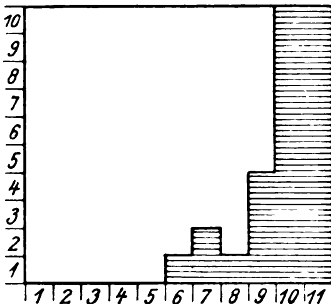
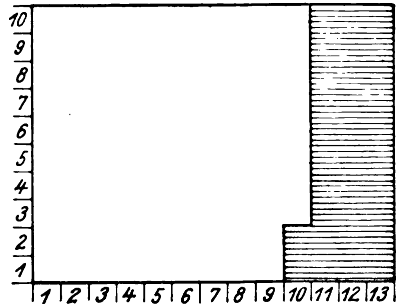


Fig. 17. Rechte Kugel vorn.





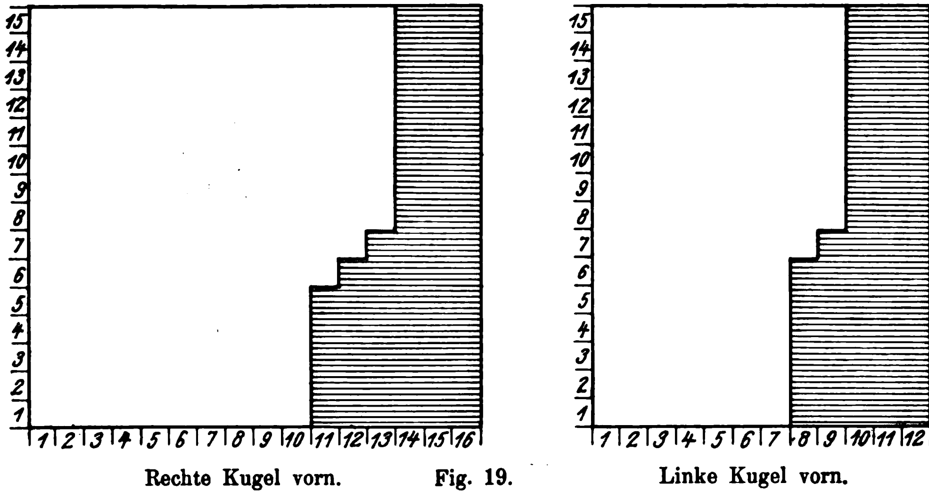
Rechte Kugel vorn. Fig. 18. Linke Kugel vorn.

suchung die Grenzwerte 6 mm (rechtes Kügelchen vor) und 7 mm (linkes Kügelchen vor, Fig. 20). Es fällt schwer, diese Besserung auf eine Verbesserung des Tiefenschätzungsvermögens an sich zurückzuführen; es scheint vielmehr eine durch die fast täglich von mir vorgenommene Untersuchung herbeigeführte Fähigkeit des Patienten vorzuliegen, sich, um es krass auszudrücken, an dem Apparat auszukennen.

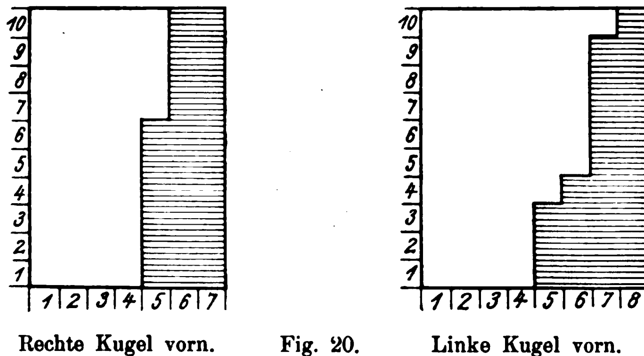
Diese Auffassung scheint sich mir dadurch zu bestätigen, dass bei einer 37 Tage nach der ersten vorgenommenen Untersuchung, der ein untersuchungsfreies Intervall von 19 Tagen vorangegangen war, wieder merklich schlechtere Werte gefunden wurden, näm-

lich Grenzwerte von 11 mm (rechtes Kügelchen vor) und gleich darauf von 8 mm (linkes Kügelchen vor) (Fig. 21).

Diese Werte liegen in dem Bereich der Werte bei der zweiten Untersuchung (eine Stunde nach der ersten vorgenommen) und ent-



Rechte Kugel vorn. Fig. 19. Linke Kugel vorn.



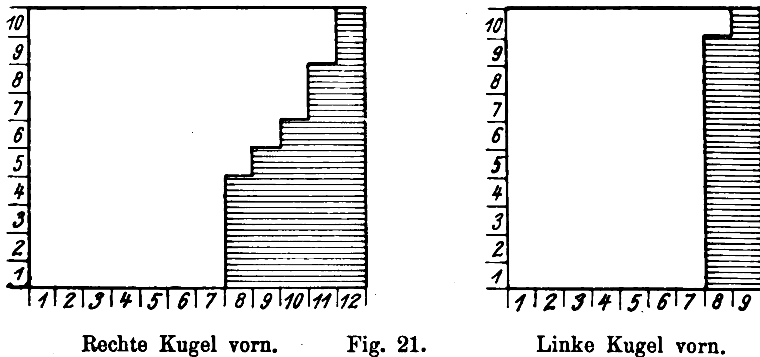
Rechte Kugel vorn. Fig. 20. Linke Kugel vorn.

sprechen vielleicht einem Zustande, in welchem der Untersuchte den Apparat zwar schon kennt, aber noch nicht recht eingeübt ist.

Auch hier halte ich die höhere Fehlergrenze (11 mm) für das nähere rechte Kügelchen im Vergleich zu der niedrigeren (8 mm) für das linke nicht in dem Sinne für beachtenswert, dass das Näherstehen des rechten Kügelchens, weil es das rechte ist, schwerer erkannt wird, sondern weil die Untersuchung in diesem Fall mit dem Näherrücken des rechten Kügelchens begann, und der Patient möglicherweise im Verlauf der Untersuchung, als das linke Kügelchen vorrückte, seine

frühere Vertrautheit mit dem Apparat schon in höherem Grade wiedergewonnen hatte. Es kam auch oft genug vor, dass derselbe Patient (Matthäus D.) beim Näherrücken des linken Kügelchens schlechtere Angaben machte.

Würde man bei einem Rentenverhandlung stehenden Patienten Werte finden, wie ich sie jetzt aus den eben besprochenen Protokollen willkürlich herausgreifen will: Erste Untersuchung 28 und 24 mm, zweite Untersuchung (nach 37 Tagen) 11 und 8 mm, so würde man wohl von einer im Laufe dieses Monats eingetretenen Besserung des Tiefenschätzungsvermögens sprechen (vgl. Fig. 10 und 21) und leicht geneigt sein, entsprechend eine „Gewöhnung an den Zustand des



Rechte Kugel vorn. Fig. 21. Linke Kugel vorn.

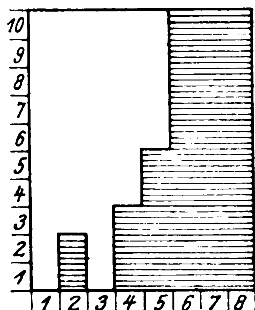
einäugigen Sehens“ anzunehmen und eine etwa vorhandene Rente herabsetzen. Es ist gewiss auffallend, dass der vorher besprochene Lucian M. (Fig. 14, 16) ganz ähnliche Grenzwerte aufweist, nämlich bei der ersten Untersuchung (Fig. 14) 23 und 28 mm, 24 Tage später 10 und 11 mm (Fig. 16). Es bleibt nun dem Ermessen des Beurteilers anheimgestellt, in solchen Fällen eine Verbesserung des Tiefenschätzungsvermögens anzunehmen. Nach den vorher besprochenen Beispielen (Fig. 10, 19, 20, 21), die ich für typisch halte, kann ich diese Auffassung nicht teilen und glaube zumindest, eine Gewöhnung an den Apparat nicht ausschliessen zu können.

Anders als die beiden vorher beschriebenen verhielt sich ein junger Patient, der von allen am längsten in Beobachtung war. (Die letzte Untersuchung fand 130 Tage nach der ersten statt.)

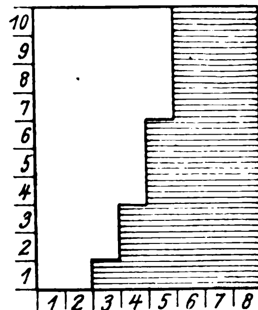
Nikolaus P., 11jährig, Landwirtssohn, links Emmetropie und volle Sehschärfe, rechts vor 18 Tagen Exenteratio orbitae (damals nur noch $S = {}^3/_{36}$) machte bei der ersten flüchtigen Prüfung Fehler bis 5 mm (das Protokoll ist wegen Unvollständigkeit nicht beigegeben); 76 Tage später

(ohne Kopfbewegungen) Fehler bis 6 mm (Fig. 22), 130 Tage später bis 5 mm (Fig. 23).

Dieser recht intelligente Junge hat also schon bei der ersten Untersuchung eine anscheinend gute Tiefenwahrnehmung im Sinne von Pfalz gezeigt, und es ist im Laufe seines langdauernden Aufenthalts in der Klinik, während dessen er recht häufig untersucht wurde, keine nachweisbare Besserung eingetreten.

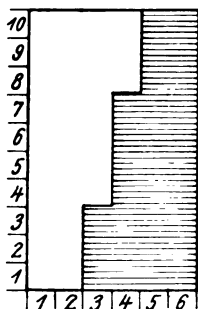


Rechte Kugel vorn.

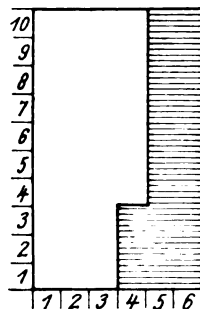


Linke Kugel vorn.

Fig. 22.



Rechte Kugel vorn.



Linke Kugel vorn.

Fig. 23.

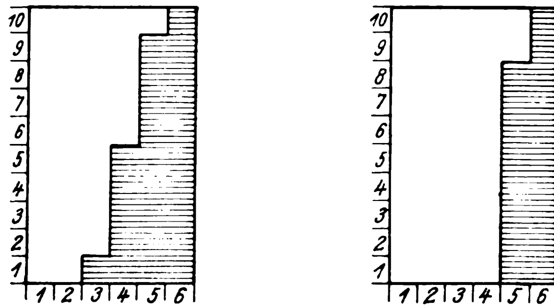
Man könnte vielleicht aus den angeführten Zahlen schliessen, dass dieser Beobachter zum Unterschied von den vorher erwähnten, nicht erst sich durch längere Übung mit dem Pfalzschen Apparat vertraut zu machen brauchte, sondern dass er ganz ähnlich wie normalsichtige zweiäugige Beobachter bei einäugiger Prüfung (Fig. 3 und 5) oder manche Einäugige (Fig. 8) sich schon bei der ersten Prüfung der Hilfsmittel der einäugigen Tiefenschätzung in ausreichendem Masse bediente, oder aber, „sich an dem Apparat zurechtfand.“

Der Beobachter hat allerdings schon längere Zeit vorwiegend

mit dem gesunden Auge gesehen; daher gehört der Fall nicht in die zum Vergleich herangezogene Gruppe derjenigen Personen, bei denen die Prüfung am Pfalzschen Apparat verhältnismässig ausgezeichnete Resultate ergab, ohne dass eine vorangegangene Einübung des Tiefenschätzens mit einem Auge anzunehmen wäre.

In ähnlicher Weise wie der eben besprochene Nikolaus P. verhielt sich eine ganze Reihe von Versuchspersonen, von denen ich hier nur kurz den 33jährigen Clemens M. erwähnen will, dem 4 Tage vor der ersten Untersuchung wegen einer am selben Tage erfolgten Verletzung das rechte Auge exenteriert wurde; links Emmetropie und volle Sehschärfe. Grenzwerte bei dieser Untersuchung 5 mm (vgl. Fig. 8).

10 Tage später ebenso (Fig. 24). In diesem Fall bestand die Einäugigkeit erst so kurze Zeit, dass von einer vorangegangenen Einübung



Rechte Kugel vorn. Fig. 24. Linke Kugel vorn.

kaum gesprochen werden kann, ausser es hätte entgegen den Angaben des Patienten auch früher schon vorwiegend nur das linke Auge dem Sehakt gedient. Dass man aber in einem solchen Fall aus dem erwähnten Ergebnis diesen Schluss nicht ziehen darf, glaube ich durch die Besprechung der Protokolle von normalsichtigen Zweiäugigen bewiesen (Fig. 3 und 5) zu haben.

Überblicken wir diese zuletzt besprochenen Versuche, so finden wir eine Gruppe von Versuchspersonen, welche bei wiederholter Prüfung am Pfalzschen Apparat von hohen Grenzwerten zu niedrigeren sich verbessern, während andere bei ihren von Anfang an niedrigen Grenzwerten oder in deren nächster Nähe bleiben.

Im ersten Falle spricht alles dafür, dass die Verbesserung der Angaben nicht mit einer gewonnenen Einübung des einäugigen Sehens, sondern mit einem genauen Kennenlernen des verwendeten Apparates zusammenhing.

Ich glaube, dass man auch solche Fälle, in denen eine merk-

liche Verbesserung sofort nach der ersten Prüfung nicht nachgewiesen ist, in derselben Weise erklären soll. Dann müssten jene Personen, welche bei ihren von Anfang an guten Angaben ohne weitere Verbesserung verharren, nicht als im einäugigen Sehen geübt betrachtet werden, dagegen spricht ja die kurze Zeit der Einäugigkeit, man dürfte ihnen auch nicht mit Bestimmtheit ein besonders gutes Tiefenschätzungsvermögen im allgemeinen zuschreiben; sondern man könnte nur sagen, dass sie in diesen besonderen Fällen, sei es dank ihrer Aufmerksamkeit, sei es dank ihrer höheren Intelligenz geringere Schwierigkeiten hatten, sich an dem Apparat zurechtzufinden.

Natürlich ist die Möglichkeit vorhanden, dass solche Personen auch bei ihrer Berufsarbeit sich leichter zurechtfinden werden. Einen zwingenden Schluss von dem einen auf das andere möchte ich aber nicht zu ziehen wagen.

Wenn aber aus dem Verhalten des Untersuchten am Pfalzschen Apparat auf seine Arbeitsfähigkeit (soweit dafür das Tiefenschätzen in Betracht kommt) geschlossen werden darf, dann müsste man annehmen, dass die mehrfach erwähnte Verbesserung oder Angewöhnung in allerkürzester Zeit, ich möchte sagen in wenigen Stunden, eintreten kann. Natürlich handelt es sich dann wieder nur um eine Gewöhnung an die betreffende Situation, und es ist kein zwingender Grund vorhanden, anzunehmen, dass auch bei der Prüfung an irgend einem Apparat die Ergebnisse dieser, ich möchte sagen, spezifischen Gewöhnung nachgewiesen werden können.

Bemerkungen über den Einfluss des Alters.

Man nimmt vielfach an, dass alte Personen sich schwerer an den Zustand der Einäugigkeit gewöhnen, und folgert daraus die Notwendigkeit, solchen Leuten eine höhere Rente als jugendlichen Personen unter sonst gleichen Verhältnissen zuzusprechen, z. B. schreibt Magnus (9), S. 47:

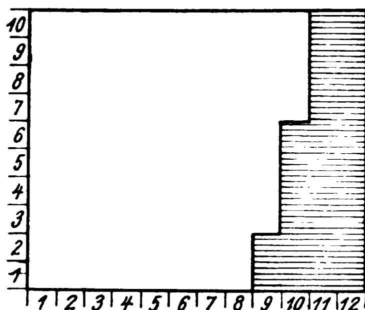
„. . . denn früh einäugig Gewordene haben schon von Jugend auf gelernt, die optischen Funktionen, die der gesunde Mensch mit zwei Augen vollzieht, in befriedigendster Weise mit einem Auge zu leisten."

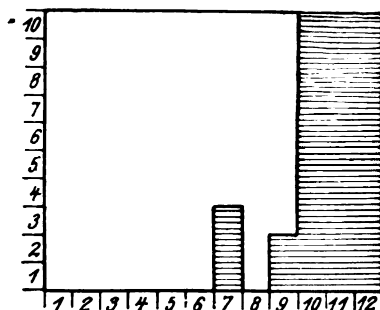
Ferner Seite 73: „Erfolgt Verlust des Auges zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr, so werden die optischen Konsequenzen der Einäugigkeit von dem Betroffenen bei gutem Willen in so bedeutendem Umfang ausgeglichen, dass der Einäugige nur in beschränktem Umfang in seiner Arbeitsfähigkeit hinter dem Zweiäugigen zurückzubleiben braucht."

Mir stand ein Patient von 52 Jahren zur Verfügung, der seit

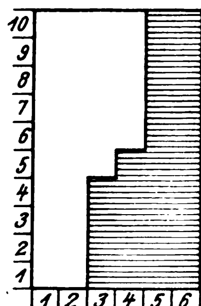
mehr als 5 Monaten eine grosse Netzhautablösung hatte (bei noch erhaltener Lichtempfindung).

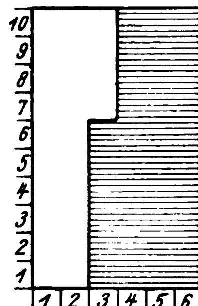
Ludwig H., Tagner, links Hypermetropie, $^{5}/_{8}$ Sehschärfe, einen Tag vor der Untersuchung Enucleatio bulbi dextri; gibt vorwiegend richtige Antworten beim Entfernungsunterschied 11 m (rechtes Kügelchen vor) und 10 mm (linkes Kügelchen vor) (Fig. 25). 3 Tage darauf waren die entsprechenden Werte 5 und 4 mm (Fig. 26).





Rechte Kugel vorn. Fig. 25. Linke Kugel vorn.





Rechte Kugel vorn. Fig. 26. Linke Kugel vorn.

Diese niedrigen Werte sind um so auffallender, als die Untersuchung ungeachtet der Hypermetropie und bestehenden Presbyopie ohne Konvexglas vorgenommen wurde.

Gewiss ist dieser Patient schon seit mehreren Monaten als praktisch blind zu betrachten und konnte daher im Sinne der üblichen Auffassung Gelegenheit gehabt haben, sich an den Zustand der Einäugigkeit zu gewöhnen, insoweit ihn nicht sein höheres Alter hinderte.

Indessen zeigte er bei der zweiten Prüfung (3 Tage nach der ersten) eine merkliche Verbesserung seines Grenzwertes, so dass man, wenn diese Herabsetzung als ein Ausdruck der „Gewöhnung an die Einäugigkeit“ anzusehen wäre, annehmen müsste, der Patient habe

sich innerhalb von 3 Tagen unvermittelt in hohem Grade an die Einäugigkeit gewöhnt, während ihm dies in der ganzen vorangegangenen Zeit nicht in diesem Masse möglich gewesen war.

Viel einleuchtender scheint mir die Auffassung, dass es sich auch hier um eine Gewöhnung an den Apparat, nicht an das einäugige Sehen gehandelt habe, und in diesem Sinn möchte ich die gefundenen Werte (wenn auch nicht ganz streng) in Parallele setzen zu den Werten des 11jährigen Matthäus D., der ebenfalls im Verlaufe mehrerer Untersuchungen eine zunehmende Herabsetzung seines Grenzwertes aufwies (Fig. 10, 19, 21).

Aus dem eben besprochenen Verhalten des Patienten H. glaube ich schliessen zu müssen, dass die allgemein angenommene schlechte Gewöhnung an die Einäugigkeit bei alten Personen bei der Prüfung am Pfalzschen Apparat nicht zum Ausdruck kommen muss, womit natürlich über das Bestehen oder Nichtbestehen dieser schlechteren Gewöhnung im Einzelfalle nichts ausgesagt ist.

Mit der Auffassung, dass sich jugendliche Personen sehr rasch an den Zustand der Einäugigkeit gewöhnen, lassen sich die bei dem oben erwähnten achtjährigen Emil H., unserer jüngsten Versuchsperson, gefundenen Werte in gute Übereinstimmung bringen (vgl. Fig. 11).

Allerdings hat der nur um 3 Jahre ältere Mathäus D. (vgl. Fig. 10) bei seiner ersten Prüfung am Pfalzschen Apparat bedeutend schlechtere Angaben gemacht.

Ich habe während des ganzen Verlaufes meiner Untersuchungen nie einen Anhaltspunkt dafür gewonnen, dass die Altersunterschiede an sich einen durchgreifenden Einfluss auf das Verhalten des Untersuchten hätten.

Bemerkungen über Simulation.

Als einen seit längerer Zeit Einäugigen, der sehr schlechte Angaben machte, möchte ich den 46jährigen Schlosser, Emil L. (Prot. IV), erwähnen, der seit 12 Jahren (durch Trauma) einäugig ist, links $+ 2{,}5\ D$ sphär. $S = {}^{5}/_{6}$. Der Patient hat während der ganzen Versuchsreihe niemals eine grössere Anzahl richtiger Angaben gemacht, obwohl der Entfernungsunterschied der Kügelchen bis auf 70 mm vergrössert worden ist. Von 40 mm an, einmal auch schon bei 9 mm, kamen vereinzelt richtige Antworten, doch folgte auf eine richtige regelmässig eine ganze Reihe falscher.

Dabei klagte der Patient über Schmerzen, die durch die Anstrengung dieser Untersuchung hervorgerufen wären, wünschte gelegentlich Ruhepausen und zeigte auch keine Verbesserung in den Angaben bei Prüfung mit bewegtem Kopf. Ein derartiges Verhalten ist während meiner ganzen Unter-

suchungen vereinzelt geblieben, und ich finde nur zwei Erklärungsmöglichkeiten dafür: Simulation oder Missverstehen der Aufgabe des Beobachters infolge Intelligenzmangels.

Im ersten Falle gehörte der Patient zu jener Gruppe von Simulanten, welche Pfalz (18) anschaulich geschildert hat.

Prot. IV. Emil L., Schlosser, 46 Jahre alt.
Links. Hypermetropie (+ 2,5 *D*), $^5/_6$ Sehschärfe.
Rechts: Anophthalmus. 20. II. 13.

Entfernungs-unterschiede	Angaben des Untersuchten	Zahl der richtigen Angaben	Bemerkungen
0	= = = = r = = = = =	9	Ohne Kopfbewegung.
r 1 mm	= = = = = = = = = =	0	
r 2 „	= = = = = = = = = =	0	
r 3 „	= = = = = = = = = =	0	
r 4 „	= = = = = = = = = =	0	
r 5 „	= = = = = = = = = =	0	
r 6 „	= = = = = = = = = =	0	
r 7 „	= = = = = = = = = =	0	
r 8 „	= = = = = = = = = =	0	
r 9 „	r = = = = = = = = =	1	
r 10 „	= — = = = = = = = =	0	
r 11 „	= = = = = = = = = =	0	
r 14 „	= = = = = = = = = =	0	
r 16 „	= = = = = = = = = =	0	
r 2 cm	= = = = = = = = = =	0	
r 3 „	= = = = = = = = = =	0	
r 4 „	= = = = = = = = = =	0	
r 5 „	= = = = = = = = = =	0	
r 6 „	r = = = = = = = = =	1	
r 7 „	r = r r = = = = = =	3	

Wenn ein Begutachter ein solches Verhalten beobachtet, so wird er dem Untersuchten durch die Bezeichnung als Schwindler wohl kein Unrecht tun, vorausgesetzt, dass dieser nicht zu dumm ist, um die an ihn gestellten Anforderungen bei der Prüfung zu begreifen.

In einem andern Falle wurde es mir weniger leicht, zu entscheiden, ob Simulation oder auffallend schlechtes Tiefenschätzungsvermögen vorlag.

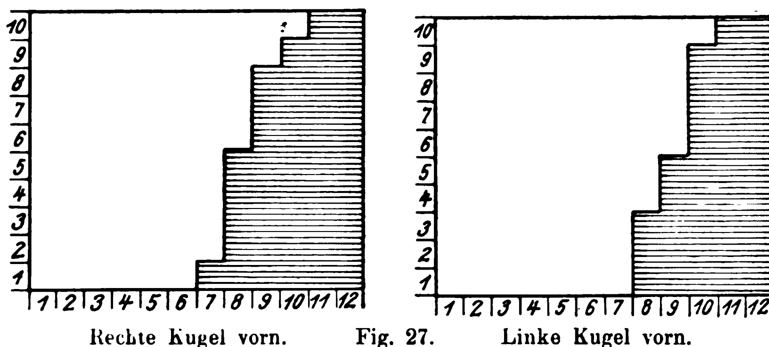
Es war dies bei dem schon vorher erwähnten Patienten Heinrich K. (vgl. Fig. 13).

Heinrich K., 39 Jahre alt, Schlosser, linkes Auge vor 22 Jahren enucleiert, rechts geringe Hypermetropie und volle Sehschärfe; machte vorwiegend richtige Angaben beim Entfernungsunterschied von 18 mm (rechtes Kügelchen vor) und 19 mm (linkes Kügelchen vor, Fig. 13); bei Kopfbewegungen betrugen die entsprechenden Werte 9 und 10 mm (Fig. 27). Diese Angaben sind deutlich schlechter als die meisten bisher beobachteten

und sind auffallend im Zusammenhang damit, dass K. angibt, er habe seinen Beruf aufgegeben, da alle Meister mit ihm unzufrieden waren.

Ein besonderes Interesse des Patienten, anscheinend schlecht zu sehen, ist nicht ausgeschlossen; doch sprach dagegen die Verbesserung seiner Angaben bei der Untersuchung mit bewegtem Kopf. Es war nicht anzunehmen, dass ein Patient, der den Eindruck eines schlecht Sehenden machen wollte, bei dieser zweiten Methode um so viel bessere Angaben machen würde.

Bei einer zweiten Untersuchung, die 14 Wochen später vorgenommen



Rechte Kugel vorn. Fig. 27. Linke Kugel vorn.

wurde, traten die überwiegend richtigen Angaben (flüchtige Prüfung) bei 30 mm Entfernungsunterschied der Kügelchen ein, eine halbe Stunde später bei 20 und 25 mm.

Diese Werte gehören zu den höchsten von mir bisher gefundenen; zumal bei wiederholter Prüfung habe ich so hohe Grenzwerte sonst nicht beobachtet.

Nimmt man dazu das jugendliche Alter des Patienten zur Zeit der Enucleation und das lange Bestehen der Einäugigkeit, so muss man zu der Ansicht kommen, dass es sich doch um nicht ungeschickte Simulation gehandelt hat.

Nach meinen Beobachtungen glaube ich schliessen zu dürfen, dass man die ungeschickte Simulation eines Unerfahrenen am Pfalzschen Apparat leicht erkennen wird, dass dagegen ein mit der Versuchsmethode vertrauter Patient ohne besondere Mühe den Eindruck schlechteren Tiefenschätzens zu machen imstande ist.

Auch Wolters (21) befürchtete bei dem Bekanntwerden der Methode eine erhebliche Zunahme der Simulation.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Ich will im folgenden die Resultate, die sich bei der Untersuchung der einzelnen Gruppen ergeben haben, zusammenfassen.

1. Ein normalsichtiger Zweiäugiger kann bei der ersten ein-

äugigen Prüfung am Pfalzschen Apparat, besonders wenn ihm seitliche Kopfbewegungen gestattet werden, viel geringere Grenzwerte erreichen, als der ungeübte Einäugige nach den bisherigen Angaben zu erreichen pflegt, und zwar auch da, wo eine vorangegangene Einübung des einäugigen Tiefenschätzens nicht anzunehmen ist.

2. Bei der ersten monokularen Prüfung am Pfalzschen Apparat zeigen unter sonst gleichen Bedingungen einzelne Beobachter einen sehr niedrigen Grenzwert, andere sehr hohe Grenzwerte, ohne dass die Ursachen dieser Unterschiede im allgemeinen klar zu stellen wären.

Es gibt daher keine Anhaltspunkte für die Feststellung eines normalen Grenzwertes für den seit kurzem Einäugigen, auch nicht innerhalb weiter Grenzen.

3. Die verhältnismässig guten Angaben seit kurzem einäugiger Personen am Pfalzschen Apparat sind auf die Verwertung der monokularen stereoskopischen Parallaxe dann nicht zurückzuführen, wenn bei Kopfbewegungen und bei ruhig gehaltenem Kopf derselbe (und zwar ein niedriger) Grenzwert gefunden wird.

4. Bei wiederholten Prüfungen am Pfalzschen Apparat bleiben im Verlauf von Wochen und Monaten die Grenzwerte mancher Personen annähernd gleich, während bei andern Personen eine deutliche Herabsetzung der Grenzwerte erreicht wird.

Diese Herabsetzung tritt sehr bald ein und scheint an keine bestimmte Zwischenzeit gebunden zu sein. Schon eine Stunde nach der ersten Untersuchung können die Grenzwerte in auffallendem Masse niedriger geworden sein.

5. Auffallend rasche Besserungen der Angaben am Pfalzschen Apparat innerhalb kurzer Zeit beweisen die Möglichkeit einer Verbesserung der Angaben durch Gewöhnung an den Apparat.

6. Auch alte Personen zeigen bei wiederholter Prüfung am Pfalzschen Apparat ein Absinken der Grenzwerte; jugendliche, seit mehreren Jahren einäugige Personen können dagegen bei der ersten Untersuchung am Pfalzschen Apparat recht ungünstige Resultate aufweisen.

Einzelne Personen, die seit Jahrzehnten auf den Gebrauch nur eines Auges angewiesen waren, gaben auch bei der ersten Prüfung am Pfalzschen Apparat vorwiegend richtige Angaben schon bei einem geringen Entfernungsunterschied.

Die niedrigsten Grenzwerte konnte ich bei dem jüngsten von

allen Untersuchten feststellen; sie liegen aber nicht tiefer als die Grenzwerte normalsichtiger zweiäugiger Erwachsener bei der ersten monokularen Prüfung.

7. Plumpe Simulation dürfte am Pfalzschen Apparat unschwer zu erkennen sein, wenn man der Intelligenz des Untersuchten das Verständnis der gestellten Aufgabe zutrauen kann.

Geschickte Simulation eines mit dem Pfalzschen Apparat vertrauten Untersuchten ist als solche schwer zu erkennen und kann den Untersucher irreführen.

Von praktischer Bedeutung scheint mir aus dem Besprochenen besonders folgendes:

Da sich die Zahl der richtigen Angaben nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit im allgemeinen allmählich vermehrt, je näher man der Entfernungsdifferenz kommt, die der Untersuchte immer richtig zu erkennen vermag, so ist es unstatthaft, als die Grenze des Tiefenschätzungsvermögens eines Untersuchten einen Entfernungsunterschied anzugeben, bei welchem der Untersuchte ein- oder zweimal eine richtige Antwort gab; es muss vielmehr zur Vermeidung grober Irrtümer derjenige Entfernungsunterschied als Grenzwert gelten, bei welchem je nach Übereinkunft alle oder doch mehr als die Hälfte der Angaben des Beobachters richtig gewesen sind.

Ziemlich scharf grenzt sich das Verhalten des normalsichtigen Zweiäugigen von dem der andern besprochenen Gruppen ab, allerdings nicht, ohne dass sich unter Umständen die Grenzwerte des einäugigen Sehens denen des zweiäugigen bis zur Berührung nähern, ja sogar sie übertreffen könnten.

Die besonders wichtigen Gruppen der seit kurzer Zeit und der seit langer Zeit Einäugigen weisen bei der Prüfung am Pfalzschen Apparat keine charakteristischen Unterschiede auf.

Wenn ein einäugiger Beobachter am Pfalzschen Apparat bei der ersten Untersuchung einen niedrigen Grenzwert aufweist (besonders wenn Kopfbewegungen gestattet wurden), so ist das kein Beweis dafür, dass er schon vorher dieses Auge allein oder vorwiegend beim Sehakt und besonders bei der Tiefenschätzung verwendet hat.

Literaturverzeichnis.

1) Ammann, Die Begutachtung der Erwerbsfähigkeit nach Unfallverletzungen des Sehorgans. München 1900 bei Lehmann
2) Axenfeld, Die Unfallentschädigung in der Augenheilkunde. Lausanne 1905 bei Bridel.

3) Cords, Bemerkungen zur Untersuchung des Tiefenschätzungsvermögens. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. S. 346. 1912.
4) Cramer, Die Unfallfolgen im Gebiet der Augenheilkunde. Thiem, Handb. d. Unfallerkrankungen 1900.
5) Fischer, Zur Frage der Gewöhnung an die Einäugigkeit und deren Bewertung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 14. Jahrg. Nr. 2. 1907.
6) Groenouw, Anleitung zur Berechnung der Erwerbsfähigkeit von Sehstörungen. J. F. Bergmann 1896.
7) Guillery, Über die Entschädigungsansprüche Einäugiger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. S. 206.
8) Heddäus, Noch ein Vorschlag zur Schätzung der Erwerbsunfähigkeit bei Schädigungen bei Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895 (oder 1896). S. 282.
9) Magnus, Die Einäugigkeit in ihren Beziehungen zur Erwerbsfähigkeit. Breslau 1895 bei Kern.
10) — Die Erwerbsbeschädigung bei Verlust eines Auges. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 3. Jahrg. 1897.
11) — Leitfaden für Begutachtung und Berechnung von Unfallbeschädigungen des Auges. 2. Aufl. Breslau 1897 bei Kern.
12) Mooren, Die Sehstörungen und Entschädigungsansprüche der Arbeiter. Düsseldorf 1891 bei Bagel u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. S. 336 u. 503.
13) Moses, Über den Grad der Erwerbsunfähigkeit nach Verletzung eines Auges. Inaug.-Diss. Breslau 1889.
14) Natanson, Über die verminderte Erwerbsfähigkeit der Arbeiter bei Augenverletzungen und deren Bewertung bei der Entschädigung. (Bericht über die ophth. Sektion der 8. Pirogoffschen Vers. in Moskau.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII.
15) zur Nedden, Anleitung zur Begutachtung von Unfällen des Auges. Wiesbaden 1911. S. 12 u. 22.
16) Perlia, Ein vereinfachtes Stereoskoptometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. 1911.
17) Pfalz, Über Prüfung und Messung des Tiefenschätzungsvermögens beim binokularen und monokularen Sehakt. Ophth. Klin. 1898.
18) — Ein verbesserter Stereoskoptometer zur Prüfung des Tiefenschätzungsvermögens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. 1907.
19) — Zur Stereoskoptometrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. 1912.
20) Wagenmann, Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Teil II. Bd. IX. Kap. XVII. Leipzig 1908 bei Engelmann.
21) Wolters, Einiges über die Bewertung der Einäugigkeit und der Gewöhnung an die Einäugigkeit in forensischer Beziehung. Inaug.-Diss. Rostock 1908.
22) Zeeman, Das Sehen des Einäugigen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. 1912.
23) Zehender, Über den zahlenmässigen Ausdruck der Erwerbsunfähigkeit gegenüber der Unfall-Versicherungs-Gesellschaft. — Zur Unfall-Versicherungs-Frage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887.

Der Verschluss der Zentralvene der Retina.

Eine Übersicht über 36 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle.

Von

George Coats.

Mit Taf. XIV—XV, Fig. 1—28.

Die Histologie des Verschlusses der Zentralvene ist bereits der Gegenstand vieler ausführlicher Beschreibungen gewesen. Mit der vorliegenden Arbeit beabsichtige ich nicht, die Zahl der schon erörterten Fälle noch zu vermehren, sondern ich möchte vielmehr einen allgemeinen Überblick über diesen Gegenstand geben; ich möchte die Häufigkeit, mit welcher gewisse Veränderungen wiederkehren, feststellen, diese, wenn möglich, unter allgemeineren Gesichtspunkten gruppieren und ihre relative Wichtigkeit klar legen. Der besonderen Form des Glaukoms, die so häufig auf Verschluss der Zentralvenen folgt, soll auch Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Literatur über diesen Gegenstand ist von Harms (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI. S. 1. 1905) und von mir (Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. Vol. XVI. S. 62 und 516. 1904 und 1906) eingehend erörtert worden. Ich werde darauf nur kurz und nur zur Erläuterung spezieller Punkte eingehen.

Statistik.

Das verfügbare Material besteht aus 36 Fällen. In 33 Fällen wurde der Nerv in Serien quer geschnitten untersucht, von der Oberfläche der Papille rückwärts. Dieses ist eine ganz unerlässliche Methode, wenn man Resultate von irgendwelchem Wert erhalten will. In 32 von diesen 33 Fällen fand sich Verstopfung. Die einzige Ausnahme bildete ein Fall, in dem der Nerv so kurz abgeschnitten war, dass der Bulbus beinahe eröffnet war. In 2 von 3 Fällen, in denen der Nerv längs geschnitten war, war die Verstopfung freigelegt, doch konnten die genaue Ausdehnung und die näheren Verhältnisse in den Einzelheiten nicht untersucht werden; im dritten Fall — einem typisch

klinischen Fall — fand sich keine Verstopfung. Somit konnte in 34 von 36 Fällen Verschluss nachgewiesen werden, und in den beiden negativen Fällen war die pathologisch-anatomische Untersuchung mangelhaft[1]).

Die folgenden Angaben dürften nützlich sein. 25 Pat. waren männlichen, 11 weiblichen Geschlechts. Das rechte Auge war 16 mal betroffen, das linke 19 mal; die Seite ist in einem Falle nicht vermerkt. Der jüngste Pat. war 30 Jahre alt, der älteste 85 Jahre; das Durchschnittsalter betrug 60,8; es ergab sich folgendes:

Jahre:	Zahl der Fälle:
30—39	4
40—49	3
50—59	6
60—69	12
70—79	7
80—85	3

In einem Fall erhielt ich das Auge nach dem Tode; in allen andern Fällen war es wegen Glaukom herausgenommen. In mehreren Fällen wurden bei der ersten Untersuchung Glaukom, Geschwür der Cornea usw. festgestellt, und erst beim Schneiden des Bulbus wurde die Beschaffenheit des Fundus entdeckt. In 22 Fällen war das typische Bild der retinalen Apoplexie am lebenden Auge sichtbar.

Albuminurie war in 10 Fällen vorhanden, in 20 Fällen fehlte sie; in 6 Fällen war darüber nichts vermerkt. Allgemeine Arteriosklerose wurde 11 mal festgestellt, doch ist es möglich, dass sie häufiger vorhanden war. In einem Fall — der Patient war 61 Jahre alt — fand sich der ausdrückliche Vermerk, dass Arteriosklerose fehlte.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass die Figuren nicht einen Überblick über die Venenverstopfung als solche gewähren sollen, sondern

---

[1]) In einigen der später in dieser Arbeit erscheinenden Statistiken scheinen die Zahlen nicht dem oben Erwähnten zu entsprechen. Es ist leicht begreiflich, dass sich nicht alle Fälle in jeder Hinsicht für die Demonstration eignen. Z. B. zeigte ein Fall, in dem die Verstopfung nicht gefunden wurde, die retinalen Veränderungen gut, und anderseits liessen in einigen Fällen aus der Praxis meiner Kollegen die schlechte Fixation und die Methode des Bulbusschneiden den Wert der retinalen Veränderungen nicht genügend zur Geltung kommen, während das Erkennen der Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt nicht beeinflusst war. Die Schnitte von zwei meiner frühesten Fälle sind auch verloren gegangen, so dass gewisse Punkte, die in der Beschreibung dieser Fälle nicht erwähnt sind, jetzt nicht mehr verglichen werden können. Es genügt, dies hier an dieser Stelle, ein für allemal erwähnt zu haben.

sie sollen vielmehr jene Fälle anführen, in denen das Auge im Anschluss an venöse Verstopfung glaukomatös wurde.

Die Art der Verstopfung.

Vom rein beschreibenden Gesichtspunkt und unter Vermeidung aller Ausdrücke wie „Meso-“ oder „Endophlebitis“, die möglicherweise die Natur der Veränderungen zu präjudizieren scheinen, kann man die histologischen Details der Verstopfung in folgende Gruppen einteilen:

1. das Gefässlumen ist eng und von einer homogenen, strukturlosen Masse eingenommen;

2. die Venengrenze ist verschwunden, deren Lage ist nur durch ein Gebiet losen Zellgewebes angedeutet. Kleinere Gefässe können vorhanden sein oder fehlen;

3. ausgesprochene Anzeichen von Entzündung finden sich an der Verstopfungsstelle und auch im weiteren Verlauf der Vene;

4. die Venengrenze ist gut erhalten, das Lumen ist von Zellen und netzartiger Grundsubstanz eingenommen;

5. es besteht Verdickung der Gefässwand selbst.

Wenn diese Einteilung auch zur Einordnung und Beschreibung der Fälle zweckmässig ist, darf man nicht annehmen, dass sie absolut fünf getrennten und streng unterschiedenen pathologischen Prozessen entspricht. In einer Reihe von Fällen sind z. B. Veränderungen, die mehr als einer der oben genannten Gruppen angehören, an verschiedenen Stellen derselben Vene gefunden. Es muss daher die Frage erwogen werden, wie weit die oben erwähnten Veränderungen denselben Prozess in verschiedenen Stadien seiner Entwicklung darstellen.

1. Obwohl diese Form der Verstopfung nicht die häufigste ist, soll sie doch zuerst erörtert werden, weil ich sie in den 2 einzigen Fällen fand, in denen ich Gelegenheit hatte, eine erschöpfende pathologische Untersuchung innerhalb eines Monats vom Auftreten der Symptome an auszuführen. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass diese Form — mehr als irgendeine andere Veränderung — die wahre Verstopfung zeigt, welche die Retinitis haemorrhagica veranlasst. Die Veränderung war vorhanden, bildete einen Teil oder auch die ganze Verstopfung in 9 Fällen; deren Dauer — wie folgt war: In 3 Fällen waren die Angaben nicht ausgiebig genug, um den Zeitpunkt feststellen zu können. In den anderen 6 Fällen war der Bulbus ungefähr 3 Wochen, 1, 2, $2^1/_2$, $4^1/_2$ und $12^1/_2$ Monate nach dem Auftreten der Verstopfung herausgenommen.

Die Vene war in diesen Fällen sehr eng, das Lumen war von einer geschrumpft aussehenden Substanz eingenommen, die entweder ganz homogen, fein granuliert oder leicht laminiert aussah (Taf. XIV, Fig. 1 u. 2). Diese Masse war manchmal von der Wand ein wenig zusammengeschrumpft — wahrscheinlich auf künstlichem Wege. Sie kann zellenlos sein, aber auch einige längliche, blasse Kerne enthalten, bei denen es schwer zu entscheiden ist, ob es Fibroblasten oder Abkömmlinge vom Endothel sind. Die Beschaffenheit weicht von der eines post mortem entstandenen Gerinnsels durch das festere, dichtere und genau abgegrenzte Aussehen ab und häufig auch durch die tiefere Eosinfärbung. Wenn Zellen vorhanden sind, so unterscheidet es sich von einem gewöhnlich organisierten Gewebe dadurch, dass die Grundsubstanz nicht fibrös ist. In einigen Fällen war die Venenwand ganz frei von Entzündung, in andern zeigte sich leichte Infiltration des umgebenden Gewebes, ohne Zelleinwanderung in die homogene Substanz selbst (Taf. XIV, Fig. 1); in andern Fällen wieder zeigte sich deutliches Zelleneindringen in die Peripherie der Masse, und diese Fälle führen zweifellos über zur Gruppe 2, in denen das Veneninnere ganz durch Zellgewebe ersetzt ist (Taf. XIV, Fig. 4 u. 5). In einem Fall, der bereits von mir veröffentlicht ist, waren diese beiden Stadien in einem und demselben Gefäss vorhanden — vorn eine homogene Substanz in einer deutlich sichtbaren Vene — weiter hinten vollständiges Verschwinden der Vene mit einem kleinzelligen Gewebe, das ihre Lage andeutet. (Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. Bd. XVI, Fall 5, S. 530, Fig. 8 u. 9.)

Obgleich dies das Schicksal mancher Fälle ist, scheint es doch, dass die Organisation dieses Gewebes ganz unterbleiben kann, indem die Verstopfung dauernd als kleine zusammengeschrumpfte Masse zurückbleibt. Dies war der Befund, der beispielsweise in einem Fall nach einem Zwischenraum von 4 $^1/_2$ Monaten, in einem andern nach 1 Jahr gefunden wurde. In einigen dieser Fälle war die äusserste Grenze der Vene gut sichtbar, in andern fand sich so viel Schrumpfung und Kollaps, dass ihre Lage kaum zu erkennen war oder nur dadurch, dass man das Lumen durch die Serienschnitte vom Anfang an bis zum verstopften Teil verfolgte.

Meines Erachtens könnte es nicht zweifelhaft erscheinen, dass die homogene Substanz in diesen Fällen einen wirklich primären Thrombus darstellt. Gewöhnlich offenbart die pathologisch-anatomische Untersuchung keine spezielle lokale Veränderung der Venenwand, die den Thrombus veranlasst haben könnte, sich an der

besonderen Stelle festzusetzen, wo er auftritt (Taf. XIV, Fig. 1, 2). Ausser der leichten und möglicherweise sekundären Infiltration, von der bereits gesagt wurde, dass sie in einigen Fällen vorhanden war, findet man nur ganz ausnahmsweise in dieser Gruppe irgendeine Verdickung oder eine offenbare primäre Erkrankung der Wand.

2. Das charakteristische Symptom dieser Gruppe ist der totale Verlust der Abgrenzung der Vene (Taf. XIV, Fig. 5 und 6). Die Stärke der Zellinfiltration schwankt. Fehlt sie ganz, oder ist sie nur gering, dann verschwindet die Vene vollständig, und es ist nur durch genaues Verfolgen der Schnittserie möglich, ihre Lage anzugeben. Ein Fehlen der Infiltration längs des ganzen Verlaufs der Verstopfung zeigt sich jedoch selten. Am häufigsten ist die Lage der Vene durch ein Gebiet zelliger Infiltration gekennzeichnet, die sich entweder ganz genau auf das Gefäss selbst beschränkt oder sich noch ein wenig in die angrenzenden Gebiete erstreckt. Diese Stelle ist nicht nur kernhaltiger, sondern das fibröse Stroma ist auch gewöhnlich lockerer, als das etwas dichte Zellgewebe, das die Zentralgefässe umgibt, besonders in der Lamina cribrosa. Die Kerne selbst sind im allgemeinen verlängert, fibroblastisch oder vom Typus des Bindegewebes, aber manchmal finden sich auch Lymphocyten oder andere Zellen, die einen Grad von entzündlicher Tätigkeit andeuten. Kleine, mit Eosin gefärbte Stückchen können im zelligen Gewebe zu sehen sein; sie repräsentieren die letzten Reste des Thrombus.

In einigen Fällen ist die infiltrierte Stelle frei von Gefässen, die grösser als Kapillaren sind, mit Ausnahme der Gegend, wo die Wiederherstellung des Lumens sich vollzieht. In andern Fällen sind kleine mit Blut gefüllte und mit Endothel versehene Kanäle vorhanden (Fig. 6). Geringe Hämorrhagien können durch die Zerreissung der Gefässe verursacht werden.

Diese oben beschriebenen Veränderungen sind die, welche am häufigsten in Fällen von venöser Verstopfung gefunden werden; sie waren zwölfmal bei meinen Untersuchungen vorhanden. Die Dauer der Erkrankung war in 6 Fällen zweifelhaft, in andern ungefähr folgendermassen; 2 Monate, 2 Monate 3 Wochen, 5 Monate, 6 Monate, 7 Monate, $12^1/_2$ Monate; im Durchschnitt also länger als in der ersten Gruppe (5,6 Monate gegen 3,7 Monate).

Diese Zahlen stimmen mit den histologischen Merkmalen der Gruppe überein, die andeuten, dass die vorhandenen Veränderungen der Hauptsache nach ein fortgeschrittenes Stadium desselben Prozesses darstellen, wie er in Gruppe 1 geschil-

dert worden ist. Meines Erachtens kann es keinem Zweifel unterliegen, dass sie die Endprozesse der Organisation und Obliteration der Vene darstellen, die vorherbedeutend sind bei der Zellveränderung der Peripherie des Thrombus, worauf auf S. 344 Bezug genommen ist. Sie stellen darum nicht die frische eigentliche Verstopfung dar, sondern die Endresultate der in ihr durch Reaktion des Gewebes hervorgebrachten Veränderungen.

3. Diese Gruppe umfasst 3 Fälle, in denen die entzündliche Infiltration grösser war und ausgedehnter, als dass sie wohl mit der Organisation eines aseptischen Thrombus in Beziehung stehen konnte, und wo sich deshalb die Frage gewaltsam aufdrängt, ob eine primäre Entzündung der Venenwand die primäre Ursache der Verstopfung gewesen sein dürfte. Bis zu einem gewissen Grade würde ohne Zweifel die Meinung verschieden sein, was die Höhe der Reaktion anlangt, die sich aus dem Vorhandensein eines Thrombus ergeben dürfte, aber bei den jetzt in Betracht gezogenen Fällen befällt die Infiltration manchmal das ganze Zentralvenensystem weit hinter dem Sitz der lokalen Verstopfung (Taf. XV, Fig. 19).

Ich habe schon früher berichtet (Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. Vol. XVI. S. 553. 1906), dass es zwei Arten von venöser Verstopfung gibt; die eine hängt im wesentlichen von angiosklerotischen Prozessen ab und tritt hauptsächlich im Alter auf, die andere ist durch einen lokalen entzündlichen Prozess in der Venenwand bedingt und erklärt einige in der Jugend auftretende Fälle.

Ziehen wir diese Punkte bei den vorliegenden Fällen in Betracht, so ist es von Interesse, festzustellen, dass zwei von diesen drei Patienten die jüngsten von allen waren (30 und 31), während der dritte Patient 44 Jahre alt war (Durchschnittsalter sämtlicher Gruppen 60,8). Als eine wahrscheinliche Ursache der Entzündung kam in einem Fall nach der Anamnese Syphilis in Frage; die Sehschärfe hatte abgenommen, während eines eben vorhergegangenen Influenzaanfalles; diese Erkrankung ist keine ungewöhnliche Ursache der Verstopfung der Zentralvene[1]). In einem dieser drei Fälle war Nephritis vorhanden; in 2 Fällen fand sich Retinitis proliferans, ein Befund, der wie Flemming annimmt, zu seinem Zustandekommen irgend eines entzündlichen Reizes, neben dem blossen Vorhandensein von Hämorrhagie bedarf (Trans. Ophth. Soc. of United Kingdom. Vol. XVIII. 1898).

[1]) C. Harms Fall 8. Der Patient war 20 Jahre alt; es fand sich entzündliche Reaktion in der Venenwand vor und hinter der Verstopfung.

Zur Bestätigung dieser Ansicht muss bemerkt werden, dass die zwei hier erwähnten Fälle, zwei von den drei einzigen Fällen sind, die Retinitis proliferans zeigten, und bei weitem die ausgesprochensten sind.

Was das Auftreten von Entzündung in der Gefässwand selbst anlangt, so zeigte ein Fall beträchtliche Infiltration im ganzen Verlauf der retinalen und zentralen Venen und auch geringe Infiltration an den inneren Schichten der Retina (Taf. XV, Fig. 19); ein anderer Fall zeigte ähnliche Beschaffenheit aber weniger stark. Der dritte Fall wies Infiltration der Gefässwände an der Papille auf und ebenso des die Gefässwände umgebenden Bindegewebes, die retinalen Gefässe waren davon frei.

In zwei Fällen fand sich entzündliche Infiltration der Chorioidea, einmal in der Form von Flecken von Chorioiditis anterior — wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges — das andere Mal in Form ziemlich diffuser Infiltration im hinteren Abschnitt. In dem letzteren Fall war der Bulbus myopisch, und Herde von Chorioideal„atrophie“ mit Glaskörpertrübungen wurden klinisch festgestellt; pathologisch-anatomisch erwiesen sich diese Veränderungen als offenbar entzündlicher Natur und nicht durch Dehnung rein atrophisch.

In zwei dieser Fälle war Endarteritis der Zentralarterie vorhanden, in einem (30 Jahre alt) nur mässig stark und von Albuminurie begleitet, in dem andern (44 Jahre alt) beträchtlich, aber ohne Anzeichen von Nephritis.

Die histologischen Einzelheiten der wirklichen Verstopfung bieten in diesen Fällen nichts besonders Charakteristisches dar. In allen drei Fällen bestand ausgesprochene Infiltration an der Stelle der Verstopfung, aber nicht viel mehr als in den andern Venenpartien. In zwei Fällen war die Infiltration auf der einen Seite stärker als auf der andern und war auf das Lumen übergegangen in Form eines kugelförmigen Gebildes; in diesen zwei Fällen war das Venenlumen durchquert von dicken fibrösen und zelligen Bändern; in einem Falle war die Verstopfung unvollständig, in dem andern Falle fanden sich im Lumen pigmentierte Überreste und Zellen, die dem Enthothel ähnlich sahen. Im 3. Fall war die Verstopfung vollständig, aber sie erstreckte sich nur auf einen sehr kleinen Teil der Vene, die von normaler Grösse und blutgefüllt war und keine Verdickung der Wand weder vor, noch hinter der Verstopfung zeigte. In allen drei Fällen war die Verstopfung an der gewöhnlichen Stelle — dicht hinter der Lamina — gefunden. In diesem Falle ergab sich nichts Besonderes in betreff der vorderen Partie des Auges.

Es ergibt sich somit, dass diese drei Fälle das sichere Vorhandensein einer entzündlichen Erkrankung der Venenwand darboten, die in den andern Fällen fehlte, und im Hinblick auf das Alter der Patienten, die Krankengeschichte und das Vorhandensein von Retinitis proliferans und Chorioiditis ist es höchst wahrscheinlich, dass diese Entzündung eine primäre Erkrankung und die Ursache der Verstopfung darstellte.

Es ist interessant, diese Fälle mit andern Fällen von Verstopfung zu vergleichen, die bei jugendlicheren Personen in die Erscheinung treten, aber ohne offenkundige Entzündung der Venenwand. Für diesen Zweck stehen vier Beobachtungen zur Verfügung; die Patienten sind 34, 39, 42 und 45 Jahre alt. Der 45 jährige Patient hatte reichlich Albuminurie, und die retinalen und zentralen Arterien und Venen wiesen starke Erkrankung auf. Albuminurie fehlte in den andern drei Fällen, aber der eine von ihnen, der 34 Jahre alte Patient, litt an starker Endarteritis der Zentralarterie (syphilitischen Ursprunges?), die auf beinahe vollständigen Verschluss in den vorderen Schichten der Lamina hinauslief; ein anderer Fall zeigte leichte Endarteritis weit hinten in der Arterie. In einem Falle sollte die Verstopfung einer Verletzung gefolgt sein. In einem Falle stellte die Verstopfung einen homogenen Thrombus dar, in zwei andern war die Organisation vorgeschritten, im vierten Falle wurde die Verstopfung nicht gefunden.

Zwei oder möglicherweise drei von diesen Fällen gehörten in Wirklichkeit der angiosklerotischen Gruppe an; im andern Falle war die Ursache der Verstopfung nicht handgreiflich, es sei denn, dass die Verletzung mit im Spiel gewesen ist.

4. Zu dieser Gruppe gehören sechs Fälle, der jüngste Patient war 34 Jahre alt, der älteste 71 Jahre; das Durchschnittsalter betrug 58,6 Jahre. In diesen Fällen ist die Lage der Vene durch Anhäufung von Zellen gekennzeichnet, indem die Grenze der Venenwand ziemlich gut erhalten ist (Taf. XIV, Fig. 7 u. 8). Die Vene zeigt nicht die gleiche Tendenz wie in Gruppe 2 — von aussen angegriffen zu werden und zu verschwinden. Die Zellkerne, die das Lumen einnehmen, sind grösser, plumper, runder und dunkler gefärbt, als die in Gruppe 2. Die Grundsubstanz ist eher schwammig oder netzartig als eigentlich fibrös oder narbig aussehend; in einigen Fällen besteht sie aus feinen welligen Fasern; sie färbt sich gewöhnlich ziemlich dunkel mit Eosin. Einige Blutkörperchen können im Gewebe eingestreut sein. Die tatsächliche Venenwand, die niemals von sehr

scharf begrenzter Struktur ist, kann sichtbar sein oder sich auch nicht sehr deutlich von dem umgebenden Bindegewebe abheben; sie zeigt niemals irgend eine spezielle fibröse Verdickung an der Stelle der Verstopfung. Die Vene kann normaler Grösse, aber auch kleiner als normal sein, oder kann von normaler Grösse am Sitze der Verstopfung, aber schmaler oberhalb sein, wo die Verstopfung anfängt abzunehmen. Gewöhnlich findet sich von seiten des umgebenden Gewebes keine Reaktion, aber es kann sich leichte Zellvermehrung auf einer Seite zeigen.

Die Form und das Aussehen der Zellen, die Erhaltung der äusseren Venengrenze, das gewöhnliche Fehlen von Reaktion im angrenzenden Gewebe lassen annehmen, dass die oben beschriebenen Veränderungen durch das Wachstum des Endothels veranlasst sind. In einigen Fällen scheint der Ursprung der Zellen zweifellos vom Endothel zu sein, und besonders da, wo die Verstopfung endet. Muss diese Wucherung des Endothels als eine Art primäre Erkrankung der Wand angesehen werden oder als eine Art von Organisation oder von Einwanderung des Endothels in einen durch Endothel vorher gebildeten Thrombus? Die Frage ist schwer definitiv zu beantworten, aber im ganzen spricht das pathologisch-anatomische Aussehen zugunsten der letzteren Vermutung. Die Zellen bilden keine konzentrischen Schichten, die an der Wand sich entlang ziehen, sondern sie liegen ganz unregelmässig verteilt im Innern des Lumens. In einem Falle konnte man Überreste einer homogenen Substanz — wahrscheinlich den ursprünglichen Thrombus — zwischen ihnen erkennen. In keinem der sechs Fälle war irgend eine ähnliche Endothelwucherung sonst in der Vene zu beobachten; es liess sich tatsächlich in der Reihe sämtlicher Untersuchungen nichts genau Analoges in irgend einem Beispiel finden.

Ich kann Verhoeffs (Arch. of Ophth. Bd. XXXVI. S. 1. 1907) Annahme nicht beipflichten, dass alle Fälle mit venöser Verstopfung der Zentralvene durch endotheliale oder „subendotheliale“ Wucherung veranlasst sind. Die Fälle, in denen eine homogene strukturlose Masse im Lumen vorhanden ist, sind mit dieser Ansicht nicht zu vereinbaren. Es ist schwer, zu glauben, dass dieselben Zellen ein fibröses Gewebe hervorbringen sollen, das mit der Adventitia verbunden ist, „von der es in der Tat nicht unterschieden werden kann“, und auch losere Zellen, die mehr dem normalen Endothel gleichen. Man muss ja zugeben, dass beim Fehlen von Differentialfärbemethoden und im Hinblick auf die Metamorphose, der die Zellen in ihrem Wachstum unterliegen, es oft unmöglich ist, bestimmt zu entscheiden, von welchen Elementen sie herstammen. Aber bei diesem Verhalten scheint es vernünftig, zu glauben, dass, wenn die Vene mit Zellen gefüllt ist, die dem normalen Endothel gleichen,

der Fall in der Tat eine Endothelwucherung darstellt; und dass, wenn es durch fibrilläres Gewebe, das dem umgebenden Bindegewebe gleicht, zerstört wird, der Fall die Organisation und Vernarbung mit Hilfe von Fribroblasten darstellt. Verhoeff wendet ein, dass die Reaktion von seiten des umgebenden Gewebes oft fehlt; das trifft zu, aber sie ist manchmal auch ganz deutlich vorhanden (Taf. XIV, Fig. 1, 4), und ihr Fehlen ist leicht erklärlich durch den mässigen Grad von Entzündung, der erforderlich sein würde für die Organisation eines weichen Thrombus und durch die Tatsache, dass die Reaktion verschwinden würde, sobald der Prozess abgeschlossen ist. Ich stimme dem nicht zu, dass dies nicht innerhalb von 26 Tagen statthaben könnte; es würde sehr wenig von einer geringen aseptischen Hautnarbe nach dieser Zeit übrig bleiben. Es scheint sehr unwahrscheinlich, dass ein Prozess, der in der Ausfüllung des Lumens durch Zellen besteht, ein vollständiges Verschwinden der Gefässe verursachen sollte. Nichts derartiges zeigt sich, wenn die Intima der Arterie der Wucherung unterliegt.

Und anderseits, abgesehen von Fällen von Verstopfung der Zentralvene und Glaukom, scheint Endothelwucherung nicht als primäre Erkrankung der Zentralvene beobachtet worden zu sein. Berücksichtigt man alle besonderen Faktoren — Zug beim Bewegen des Bulbus usw. —, so ist es doch schwer zu verstehen, warum diese Erkrankung so scharf auf einen Teil der Vene lokalisiert sein sollte, so ausgedehnt hier und so ganz fehlend überall sonst. Es ist auch schwer, anzunehmen, dass ein derartiger Prozess, der „nicht einmal teilweise von Thrombose“ herkommt, für plötzlichen Sehverlust und profuse retinale Hämorrhagie verantwortlich gemacht werden kann. Der Verschluss muss allmählich vor sich gehen, und es ist wahrscheinlich, dass er durch die Ausdehnung der Seitenäste, die sicherlich keine Zeichen von Endothelwucherung aufweisen, völlig kompensiert sein würde. Ich kann Verhoeffs Angaben nicht ganz beipflichten, dass aus a priori-Gründen das Auftreten von Thrombose in der Zentralvene nicht leicht annehmbar ist.

Aus diesen Gründen betrachte ich die Endothelproliferation als einen ausnahmsweisen und in der Mehrheit der Fälle einen sekundären Prozess.

Harms behauptete, dass die Organisation der Thromben in den kleinen Gefässen immer allein vom Endothel aus Platz greift. Indem ich nochmals die Schwierigkeit, mit Gewissheit die Abstammung von Zellen anzunehmen, zugebe, glaube ich nicht, dass die Befunde in meinen Schnitten eine so allgemeine Behauptung rechtfertigen. Noch sehe ich irgend einen a priori Grund, weshalb die Organisation durch Fibroblaste, die vom umgebenden Bindegewebe herrührt, nicht ebensowohl statthaben sollte, als die Einwanderung durch das Endothel.

Nach den Befunden ist es wahrscheinlich, dass diese Veränderungen nicht nur eine verschiedene Abstufung des schon unter Gruppe 1 und 2 beschriebenen Prozesses bedeuten, sondern wirklich eine verschiedene Reihe der Phänomene darstellen. Unglücklicherweise ist nur wenig über die Dauer der Fälle bekannt; über annähernde Angaben verfüge ich nur in einem

Fall, in dem die Erkrankung 11 Wochen gedauert hat. In allen Fällen fand sich beträchtliche Endarteritis der Zentralarterie, und in der Tat ist der extremste Fall dieser Art mit in die vorliegende Gruppe einbegriffen; in nur einem Falle fand sich Albuminurie.

5. Unzweideutige Zeichen für primäre Erkrankung der Venenwand an der Stelle der Verstopfung kommen unerwartet selten vor. Der Teil, der bei endothelialer Wucherung mit im Spiel ist, ist soeben erörtert, und auf S. 346 wurde die Möglichkeit einer primären, entzündlichen Erkrankung der Venenwand in Erwägung gezogen. Der erstere von diesen ist — wie wir sahen — wahrscheinlich in den meisten Fällen eine sekundäre Erscheinung, und der letztere ist nur ganz ausnahmsweise vorhanden. Gewöhnlich ist die Venenwand, wenn sie unterscheidbar ist, unverdickt und ganz frei von Infiltration, oder sie zeigt nur eine geringe Reaktion, die sich bei der Organisation eines Thrombus wohl voraus erwarten lassen dürfte. Anderseits ist es in den häufigeren Fällen, in dem die Aussengrenze der Vene aufgehoben ist, klar, dass dies nicht hätte eintreten können, wenn die fibröse Wand sehr verdickt gewesen wäre. Doch scheint es beinahe notwendig, eine Erkrankung des Endothels oder der fibrösen Wand zu vermuten, um sie für das Auftreten oder die Lokalisation des Thrombus verantwortlich zu machen. Es mag sein, dass die Augen nicht in einem ausreichend frühen Stadium erhalten wurden, um die primäre Erkrankung zeigen zu können, aber in meinem frühesten Fall (ungefähr drei Wochen) war die Venenwand sichtbar und frei von manifester Erkrankung. Wie später zu ersehen sein wird, sind die Verdickung und die Infiltration der Wand sehr allgemein in der Vene oberhalb der Verstopfung vorhanden, aber da, wo diese Veränderungen nur weiter oben im Nerven auftreten und nicht an dem Sitze der Verstopfung, ist man offenbar nicht berechtigt, in ihnen eine primäre Bedeutung zu sehen.

Eine Ausnahme zu diesen Bemerkungen wird möglicherweise durch einen schon früher von mir erörterten Fall (Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. Bd. XVI. S. 543. Fall 9. 1906) geliefert, bei dem die Erscheinungen beträchtlich von den der übrigen untersuchten Fälle abwichen. In diesem Fall war das Venenlumen von allen Seiten durch Gewebe verengt, das ausgesprochen gewellte Lamellen darbot und zwischen den Fasern verlängerte blasse Kerne enthielt (Taf. XIV, Fig. 9). Die Hauptabgrenzung des Gefässes war gut erhalten, das Lumen war nach einer Seite verschoben, zu kapillären Dimensionen zusammengezogen, aber nicht vollständig aufgehoben. Die Verstopfung trat an der ge-

wöhnlichen Stelle, ein wenig hinter der Lamina cribrosa, auf, und vor wie hinter derselben war die Vene von normaler Grösse und besass normale Wände. Es fand sich keine Endarteritis und keine Albuminurie. Der Patient war 58 Jahre alt.

Die konzentrische Verengerung des Lumens in diesem Falle, wie auch die lamelläre Struktur des aufgelagerten Gewebes, dürften vielleicht durch die Ablagerung von Thrombusschichten an der Wand veranlasst sein; die normale Beschaffenheit der sonstigen Gefässe begünstigt diese Erklärung; aber in Anbetracht der abweichenden histologischen Befunde der andern Fälle ist es wahrscheinlicher, dass dies ein Fall von primärer Verdickung der Wand selbst ist. Zur Bestätigung der Ansicht, dass die Veränderungen in diesem Fall eine langsam fortschreitende Erkrankung der Wand bedeuten, muss bemerkt werden, dass die Sehschärfe allmählich während 16 Monaten abgenommen hatte, bevor endlich der totale Verlust eintrat. Es finden sich keine Notizen über den Zustand des Fundus während dieser Zeit, aber nach dem schliesslichen Verlust setzte das typische Bild der retinalen Apoplexie ein.

Partielle Verstopfung.

Die partielle Verstopfung des Hauptstammes der Vene ist selten, die Thrombose ist derjenige Prozess, welcher von selbst dahin strebt, vollständig zu werden. Die Fälle, in denen sie auftritt, sind nicht auf irgend einen Typ beschränkt, und tatsächlich ist der homogene Thrombus die einzige Gruppe, die nicht in meiner Serie vertreten ist. Es folgt nicht daraus, weil die Verstopfung der Vene partiell ist, dass das klinische Bild darum unvollständig wäre; dieser Umstand hängt davon ab, ob das Lumen, das frei bleibt, ausreicht, das Blut weg zu schaffen. Wenn man in Betracht zieht, dass das Venenlumen im Fall von wahrscheinlich primärer Erkrankung der Venenwand, die soeben beschrieben worden ist, aufs äusserste reduziert war, bis auf $^1/_{16}$ des Normalen, so nimmt es nicht wunder, dass das typische Bild der retinalen Hämorrhagien hervorgerufen wird.

In einem Fall gehörte die partielle Verstopfung zum Typ der Gruppe 2, da sie aus einer Menge fibrocellulären Gewebes besteht, welches von der einen Seite das Lumen verengte und einen kleinen freien Bezirk zurückliess, der teils leer, teils mit Blutgerinnsel gefüllt war. In diesem Fall war auch das klinische Bild typisch. Der Patient war 74 Jahre alt; allgemeine Arteriosklerose und Endarteritis der Zentralarterien waren vorhanden, und der Urin enthielt Albumen.

Endotheliale Wucherung zeigte sich in zwei Fällen. In dem ersten Fall war einer der Venenzweige an der Papille frei, der andere war durch Zellen derart verschlossen, wie es in Gruppe 4 beschrieben worden ist. Nachdem die beiden Äste sich getroffen hatten, blieb für eine Strecke die gemeinsame Vene sehr schmal, und das Lumen war halb von Endothelzellen verschlossen. Der Patient war 65 Jahre alt, der Urin enthielt kein Eiweiss, und wegen des Glaukoms war der Fundus zu Lebzeiten nicht sichtbar.

Der zweite Fall war ein typisches Beispiel für die Endothelproliferation, aber das Venenlumen war nicht vollständig ausgefüllt, ein kleiner freier Kanal, der Blut enthielt, blieb auf einer Seite übrig. Der Patient war 61 Jahre alt; eine Spur von Eiweiss war vorhanden; der Fundus zu Lebzeiten nicht sichtbar.

Die Verstopfung war auch in drei andern Fällen wahrscheinlich partiell, in denen das Venenlumen durchquert wurde von groben fibrocellulären, Spalten enthaltenden Balken, die einige rote Blutkörperchen aufwiesen, eine Erscheinung, die etwas ähnlich ist der eines halbleeren Angioma cavernosum (Taf. XIV, Fig. 10). Es ist jedoch ungewiss, ob dieses Bild das Ergebnis einer Verstopfung ist, die ursprünglich partiell war, oder ob es einen Beginn von Kanalisation darstellt. Zwei von diesen Fällen gehören zur entzündlichen Gruppe; der dritte Fall zeigte sich bei einem 61 jährigen Patienten; Albuminurie und Endarteritis der Zentralarterie waren nicht vorhanden; die klinischen Erscheinungen waren typisch.

Das Alter des jüngsten dieser sechs Patienten belief sich auf 31 Jahre, das des ältesten Patienten auf 74 Jahre, das Durchschnittsalter 56 Jahre. Die Dauer der Erkrankung zählte annähernd 9, 11, und 11 Wochen in drei Fällen, in denen Angaben zur Verfügung standen.

Ein sehr seltener Zustand, der auch von Harms (Fall 8) erwähnt wurde, ist in einem Fall wiedergegeben — das Auftreten von zwei partiellen Verstopfungen in einem einzigen Gefäss. Die erste lag innerhalb der Lamina und hatte den Typus eines in Organisation befindlichen Thrombus. Oberhalb dieser Stelle war eine Vene von voller Grösse durch Hinzutreten von Seitenästen wieder hergestellt worden, aber weiter hinten im Nerven wurde sie wieder enger, diesmal konzentrisch und anscheinend durch Verdickung der Wand; über diesen Punkt hinaus erlangte sie wieder ihre volle Ausdehnung und hatte normale Wände.

Sitz der Verstopfung.

In allen Fällen, in denen ein ausreichend grosses Stück Nerv zur Verfügung stand, und in denen der Nerveneintritt transversal durchschnitten war, fand sich in der Lamina cribrosa oder davon nicht weit entfernt, die Verstopfung. Dies Ergebnis steht in voller Übereinstimmung mit allen auf das vollständigste durchgeführten neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Man hat es verschiedenen Ursachen zugeschrieben — einer angenommenen Verengerung der Zentralvene bei ihrem Durchtritt durch die Lamina —, Wirbel und Gegenstrom, wo sich die beiden Zweige treffen —, der grösseren Verdichtung der Gewebe an der Lamina —, und Zug, der durch Zerrung an dem Ansatz des Nerven am Bulbus während Augenbewegungen verursacht ist. Möglicherweise sind einige dieser Faktoren mit im Spiel, aber aus dem, was uns über die verhältnismässige Reichlichkeit von kleinen Seitenästen im Nerven bekannt ist, und über die Beständigkeit, mit der sie eine verstopfte Vene in sehr kurzer Spanne wiederherstellen, ist es wohl möglich, dass eine Verstopfung weit ab von der Lamina kompensiert werden könnte, ohne viel Druck rückwärts an der Papille hervorzubringen, und dass somit die Ursache für das klinische Bild der retinalen Apoplexie fehlen würde.

Die genauere Lage der Verstopfung war folgende. In 5 Fällen erstreckte sie sich auf einen oder mehrere Hauptzweige auf der Papille. In drei von diesen Fällen war der Hauptstamm nur auf einer kurzen Strecke verstopft; in 2 Fällen erstreckte sich die Verstopfung in einiger Entfernung von dem oberen Rand der Lamina. In 13 Fällen reichte die Verstopfung bis zur Teilungsstelle des Gefässes, doch ging sie nicht noch auf die Äste über; in acht von diesen Fällen endigte sie ganz oder beinahe am oberen Rand der Lamina, in 5 Fällen erstreckte sie sich eine Strecke weit in den Nerv. In 14 Fällen war eine normale Zentralvene im vorderen Teil der Lamina entstanden, die nachher verstopft wurde; in sechs von diesen Fällen setzte die Verstopfung in der Lamina ein, in 8 Fällen an oder jenseits des oberen Randes.

Wiederherstellung der Cirkulation.

In einem einzigen meiner Fälle blieb von seiten der Vene die Wiederherstellung oberhalb der Verstopfung völlig aus, doch in diesem Fall war der Nerv so kurz abgeschnitten, dass die Schnitte dicht über der Lamina endeten. Zwei Arten der Wiederherstellung wurden nachgewiesen: 1. durch Zutreten der kleinen Seitenzweige, 2. durch Kanalisation der Verstopfung selbst.

1. Das Enden des Thrombus an der Eintrittsstelle eines Seitenastes ist eine in der Pathologie sehr bekannte Erscheinung. In der Zentralvene zeigt sich eine beträchtliche Schwankung in der Frühzeitigkeit der Wiederherstellung, d. h. in der Längenausdehnung der Verstopfung in der Vene. Dieser Punkt ist schon in dem letzten Abschnitt erwähnt worden. Es zeigt sich weiterhin beträchtliche Schwankung in betreff der Schnelligkeit der Wiederherstellung, d. h. die Art und Weise, wie das Lumen sich nach seiner ersten Wiederherstellung verbreitert — und ferner in betreff der Vollständigkeit, d. h. bis zu welchem Grad sich die schliessliche Wiederherstellung erstreckt, oder wieviel an der normalen Grösse fehlt. Diese drei Dinge gehen nicht immer Hand in Hand. So kann es z. B. möglich sein, dass die Vene sehr langsam wiederhergestellt wird, dass sie aber schliesslich doch ihre volle Grösse erreicht oder schnell wiederhergestellt wird bis zu einem gewissen Punkt und über diesen aber nicht hinausgeht.

Es ist wahrscheinlich, dass die Frühzeitigkeit und die Schnelligkeit der Wiederherstellung teils von Umständen, die als zufällig bezeichnet werden müssen, abhängen, z. B. von dem allgemeinen Freisein der Seitencirkulation, und davon, ob irgendein grosser Zweig zufällig an der Stelle der Verstopfung eintritt. Anderseits hängen die schliessliche Vollständigkeit und teils auch die Frühzeitigkeit und Schnelligkeit der Wiederherstellung im beträchtlichen Masse von dem Fehlen oder der Anwesenheit von Endarteritis von seiten der Arterie ab. Eine freie Arterie bedeutet viel treibende Kraft zur Vergrösserung der Seitenäste.

Die Daten, die diese Feststellung stützen, sind folgende. Teilen wir alle uns zur Verfügung stehenden untersuchten Fälle in solche mit starker und solche mit mässiger, geringer oder keiner Endarteritis ein, so gehören zur 1. Gruppe 20, zur 2. Gruppe 14 Fälle. Betrachten wir die 20 Fälle mit starker Endarteritis, so war in 12 Fällen die Wiederherstellung der Vene unvollständig, in 8 Fällen vollständig, in zwei dieser Fälle war indessen die Verstopfung partiell, während in 1 Fall der Pfropf kanalisiert war. In den 14 Fällen, in denen die Endarteritis nur mässig war, oder wo sie ganz fehlte, war die Wiederherstellung der Vene nur in 2 Fällen unvollständig, in drei weiteren Fällen vollzog sie sich langsam aber vollständig, in 8 Fällen schnell und vollständig.

Es ist sehr wohl möglich, dass der Sitz der arteriellen Verengerung nicht ohne Einfluss ist. Liegt die Endarteritis weit hinten im

Nerven, so gibt es einen Raum zwischen diesem und der Papille zur Wiederherstellung der arteriellen Cirkulation mittels der Seitenäste; im Gegenteil eine arterielle Verstopfung ganz vorn in der Papille oder der Lamina vermutlich weniger vollständig ersetzt wird[1]). Diese Bemerkungen bestätigt ein Fall, in dem die Arterie ganz hinten im Nerven vollständig verstopft schien, und in dem die Wiederherstellung der Vene sich vollständig vollzog.

2. Auf S. 353 war berichtet, dass gewisse Fälle, in denen das Venenlumen durch grobes, zelliges, mit tiefen Spalten versehenes Balkenwerk durchkreuzt wurde, möglicherweise einen Ansatz zur Kanalisation darstellten. Indem ich dies als doch zweifelhaft übergehe und ebenfalls auch gewisse Fälle, in denen die Gruppierung von kleinen Seitenzweigen an oder nahe an der Stelle der verstopften Vene einen vielleicht doch falschen Anschein erweckt, führe ich zwei Fälle an, in denen der Nachweis von richtiger Kanalisation unzweideutig zu sein scheint (Taf. XIV, Fig. 11). In beiden Fällen waren die Veränderungen beschränkt innerhalb der normalen Aussengrenze der Vene, deren Wand ganz gut erhalten war. Das Lumen war durchquert von einer Anzahl dünner, fibröser Balken, die an beiden Seiten mit Endothel besetzt waren und blutgefüllte Hohlräume einschlossen. In beiden Fällen endigte diese Erscheinung oben in einer kegelförmigen Spitze, die frei in das Lumenzentrum hineinragte und wie ein Schwamm mit Blutkanälchen durchlöchert war. In beiden Fällen ging die Wiederherstellung der Vene schnell und ganz von statten, und die Wand oberhalb des kanalisierten Teils war normal. In beiden Fällen sass die Verstopfung oberhalb der Lamina und die Vene näher dem Bulbus war geformt, normalwandig und blutgefüllt; in einem Fall wurde die Vene dicht vor der Verstopfung schmal, und in dem umgebenden Gewebe zeigte sich eine mässige Hämorrhagie. In einem Fall fand sich starke Endarteritis, in dem andern keine. In beiden Fällen war profuse retinale Hämorrhagie vorhanden: die Patienten waren 53 und 63 Jahre alt; die Dauer der Erkrankung belief sich auf 3 Monate und 1 Woche, bzw. 4 Monate.

In einem andern Fall war der Verschluss der Vene vollständig, doch war ein kanalisierter Thrombus eingelagert zwischen dem Eintritt des ersten Seitenastes und dem Niveau der vollständigen Wiederherstellung (Taf. XIV, Fig. 12).

[1]) Mein Material bekräftigt nicht die allgemeine Annahme, dass Endarteritis in der Lamina häufiger ist als weiter hinten, sie wurde in vier Fällen im vorderen Teil schwerer als hinten gesehen, und achtmal schwerer hinten als vorn.

Verhoeff erklärt diese Erscheinungen als von der Untergrabung des erkrankten und gewucherten Endothels durch Blut veranlasst, das von einem eintretenden Seitenast herstammt. Meine Gründe, dem Endothel eine untergeordnete Stelle zuzuweisen, habe ich schon auf S. 349 niedergelegt. Im vorliegenden Fall setzen sich die Balken, die das Lumen kreuzen, aus fibrösem Gewebe, das mit gesundem Endothel besetzt ist, zusammen, und ich finde es schwierig, zu glauben, dass diese beiden Strukturen Abkömmlinge von erkranktem Endothel oder subendothelialen Zellen sein sollen. Überdies ist die Art, in einen breiten Punkt des Lumenzentrums zu endigen, weit eher mit der Kanalisation eines Thrombus zu vereinbaren als mit der Unterminierung der Intima. Partielle Kanalisation oberhalb des Eintrittes eines Seitenastes ist soeben erwähnt worden. Aber in den jetzt in Frage kommenden Fällen war in der Vene keine andere Form der Verstopfung vorhanden; die Verstopfung war durch neue Kanäle von einem Ende zum andern Ende durchsetzt, welches dem gewöhnlichen Begriff der Kanalisation entspricht.

Die Vene oberhalb der Verstopfung.

Selten findet man stärkere Erkrankung der Wand unmittelbar oberhalb der Verstopfung. Die Vene ist an dieser Stelle im allgemeinen klein, die Wand ist dünn und zart, sehr ähnlich der des normalen Gefässes, oder manchmal vielleicht zellenreicher (Taf. XIV, Fig. 13). Die Kleinheit der Vene kann bis zur oberen Schnittfläche des Nerven reichen, doch häufiger tritt eine allmähliche Erweiterung ein durch Hinzukommen kleiner Seitenäste, während auch gleichzeitig Anzeichen der unten erwähnten Veränderung sich mehren. Endothelwucherung kann gerade da vorhanden sein, wo die Verstopfung aufhört, obgleich die Verstopfung selbst keine Anzeichen einer solchen Veränderung aufzuweisen braucht (Taf. XIV, Fig. 14). In einigen wenigen Fällen freier Kanalisation oder partieller Verstopfung, oder bei Eintritt eines sehr grossen Seitenastes erlangt das Lumen beinahe mit einem Male seine normale Ausdehnung wieder, aber sogar in diesen Fällen wird eine Erkrankung häufig weiter hinten gefunden. In 20 Fällen erreichte das Venenlumen schliesslich normale oder beinahe normale Ausdehnung, aber in nur neun von diesen Fällen fand sich eine Rückkehr zu annähernd normaler Beschaffenheit der Wand.

Die zwei gewöhnlichsten Anomalien sind: 1. Verdickung; 2. Infiltration.

1. Die Verdickung fand sich in 17 Fällen, von diesen zeigten 11 Fälle auch Infiltration. In allen Fällen war die fibröse Gefässwand ganz unzweideutig mit ergriffen (Taf. XIV, Fig. 15). Einwandsfreier Nachweis von Endothelproliferation wird nur selten gefunden, und sie spielt niemals eine wichtige Rolle bei dem Prozess. Die Verdickung

besteht aus feinen, welligen Faserbündeln, unter denen sich ovale oder verlängerte Kerne finden. Sie befällt häufig, aber nicht immer, die ganze Circumferenz des Gefässes; sie kann auf der einen Seite ausgesprochener als auf der andern sein, doch selten ist der Unterschied gross. Das elastische Gewebe der Wand nimmt häufig zu und nimmt manchmal die Gestalt einer elastischen Pseudomembran an.

Die Verdickung ist kaum je an dem eigentlichen Sitz der Verstopfung sichtbar, und selten erreicht sie gerade die Stelle, wo der Pfropf endigt. In nur drei Fällen wurde sie so weit vorn gefunden; in sechs Fällen war sie von dem verstopften Teil durch einen kurzen kleinen Zwischenraum getrennt, in sieben Fällen durch einen beträchtlichen Zwischenraum; in einem Fall konnte der Raum nicht ausgemessen werden, da die Verstopfung sich nicht auffinden liess. Die Verdickung kann zunehmen, obgleich das Lumen sich vergrössert.

2. Die Infiltration war in zwölf Fällen vorhanden, in elf von diesen zeigte sich auch Verdickung. Die Verdickung ohne Infiltration ist somit nicht ungewöhnlich, aber Infiltration ohne Verdickung ist sehr selten; ein Beispiel hierfür findet sich in der vorliegenden Untersuchungsreihe in der Gruppe der Entzündungen Nr. 3. In der Mehrzahl dieser Fälle ist in der Wand an der Stelle der Verstopfung nach hinten ein leichter Grad von Kernvermehrung vorhanden, er nimmt aber im oberen Teil des Nerven beträchtlich zu; in fünf Fällen war aber die Vene ganz normal hinter der Verstopfung und wurde erst in einiger Entfernung von dieser Stelle infiltriert (in vier Fällen in beträchtlicher Entfernung).

Die Infiltration ist lymphocytisch und zeigt Neigung zu fleckiger Verteilung längs des Verlaufes des Gefässes, wie auch kreisförmig die Circumferenz des Gefässes umgebend. Die Wand ist gewöhnlich auf der einen Seite stärker ergriffen (Taf. XIV, Fig. 16 und 17). Sie fasert manchmal das fibröse Gewebe der Wand auf. In manchen Fällen ist sie nahe dem Lumen stärker als in den äusseren Schichten der Wand, aber in drei Fällen war die Ausbreitung mehr diffus. Sie variiert an Stärke zwischen einigen Lymphocyten, die dicht unter dem Endothel liegen, bis zu sehr dichter Infiltration der ganzen Wand. In vier Fällen erstreckte sie sich in gewissem Grade bis jenseits der Wand in das angrenzende Bindegewebe. Das Endothel scheint gewöhnlich unversehrt zu sein, und das Lumen enthält normales Blut.

Da das Hauptauftreten der Veränderungen nicht dem Sitze der Verstopfung entspricht, ist es schwierig, in ihnen die primäre Erkrankung der Vene (Mesophlebitis) zu sehen, die die Thrombose ver-

ursacht. Höchst wahrscheinlich stellt die fibröse Verdickung in der Hauptsache einen kompensatorischen Prozess dar, der die Wand für den kleineren sie durchfliessenden Blutstrom anpasst. Die Infiltration kann eine sekundäre Entzündung der lädierten, erkrankten Wand darstellen. Anderseits ist es auch denkbar, dass sie gar nicht entzündlicher Natur ist — keine Reaktion seitens des umgebenden Gewebes —, sondern durch Leukocyten innerhalb der Vene selbst veranlasst ist, die ihren Weg allzu leicht durch ein erkranktes Endothel hindurch finden; es ist auch möglich, dass, nachdem sie das Endothel passiert haben, sie nicht mehr so frei wie sonst durch die verdickte fibröse Wand hindurch wandern können. Das häufige Vorhandensein einer Schicht von Lymphocyten dicht unter dem Endothel, indem der Rest der Wand verhältnismässig frei ist, lässt an ein solches Auswanderungshindernis denken.

Harms schreibt der primären Erkrankung der Venenwand einen etwas grösseren Anteil zu, als ich es zulassen kann. Jeder, der diesen Gegenstand untersucht hat, wird zugeben, dass es unmöglich ist, auf Grund des histologischen Befundes allein entscheiden zu können, ob eine Veränderung primär oder sekundär ist. Man muss notwendig einen allgemeinen Überblick über alle Gesichtspunkte des Falles haben. Wenn Harms z. B. das Auftreten eines Thrombus an der Stelle beschreibt, wo die Venenwand nur wenig erkrankt war, während sich die Intima nach vorn wie nach hinten davon Proliferation zeigt (Fall V), so scheint es am natürlichsten, hieraus zu schliessen, dass die Proliferation der Intima sekundär war; andernfalls sollte man erwarten, den Thrombus an der Stelle der grössten Erkrankung zu finden. An einer andern Stelle seiner Arbeit (S. 320) scheint Harms die Folgerichtigkeit dieses Schlusses zuzugeben.

Die retinalen Gefässe.

Wenn auch an Stärke schwankend, fehlt eine Erkrankung in den retinalen Gefässen sehr selten. Die Arterien wie auch die Venen konnten als normal nur in drei meiner Fälle angesprochen werden, oder, falls wir die venöse Thrombose der Retinalgefässe ausser Betracht lassen, da sie nicht direkt eine Erkrankung der Vene selbst darstellt, so würde die Zahl fünf betragen. Die Veränderungen, die sich ergaben, können unter folgenden Gesichtspunkten beschrieben werden:

1. Fibröse Entartung — eine Verdickung der Bindegewebselemente der Wand;

2. hyaline Degeneration;

3. endotheliale Wucherung;
4. entzündliche Infiltration;
5. Thrombose;
6. Teleangiektasie.

1. Fibröse Entartung.

Dies ist bei weitem der häufigste pathologische Zustand der Arterien wie auch der Venen. Sie liess sich in meiner Untersuchungsreihe 25 mal nachweisen und befiel beide Gefässarten wie folgt:

Arterie und Vene annähernd gleich verdickt in	18 Fällen,
beide Gefässe verdickt, aber die Arterie stärker in	1 Falle,
beide Gefässe verdickt, aber die Vene stärker in	1 „ ,
Arterien verdickt, Venen nicht in	4 Fällen,
Venen verdickt, Arterien nicht in	1 Falle.

Die Verdickung ist durch Zunahme des fibrösen Gewebes der Wand veranlasst, die Muskelschicht ist bei den Arterien unbeteiligt und atrophisch werdend; die verdickte Wand besteht aus feinen welligen Fasern, die konzentrisch geordnet, manchmal von verhältnismässig lockerer, manchmal von kompakterer Struktur sind (Taf. XV, Fig. 18). Kerne sind spärlich, sie sind in der Richtung des Gefässumkreises verlängert, manchmal gut, manchmal weniger gut gefärbt. Es ist durchaus charakteristisch für diese Form der Erkrankung und unterscheidet sie auch von der Endothelproliferation, dass das Lumen beinahe immer mehr oder weniger konzentrisch verengt ist.

2. Hyaline Degeneration.

Die hyaline Degeneration tritt niemals in unverdickten Gefässen auf und bedeutet tatsächlich nur eine weitere Stufe eben beschriebenen Prozesses. Der Übergang kann nachgewiesen werden in dem Verlust der Aussengrenze der einzelnen Fasern, bis schliesslich die Grundsubstanz ganz homogen und strukturlos wird, und auch Kerne vollständig fehlen. Die Veränderungen waren in 13 meiner untersuchten Fälle vorhanden. Sie können zu totalem Verschluss einiger oder der meisten retinalen Gefässe führen, aber das geschieht ausnahmsweise und scheint nur dann einzutreten, wenn die intraokulare Cirkulation durch die ausgedehnte Erkrankung der Zentralgefässe abgenommen hat.

3. Endothelproliferation.

Endothelproliferation ist bei meinen Untersuchungen weniger häufig, als ich anfangs geneigt war, anzunehmen; sie war in nicht mehr als fünf Fällen vorhanden. In den grösseren Arterien entsprach sie

in beträchtlichem Masse der gewöhnlichen Form der Endarteritis im Hauptstamm der Zentralarterie, die aus fibrillärer Grundsubstanz besteht, zwischen welcher zackige elastische Fasern und Kerne, an Grösse und Tiefe der Färbung verschieden, eingelagert sind; an dem Lumen entlang zieht sich gewöhnlich eine einfache Schicht kleiner, normal aussehender Zellen, und im Gegensatz zu dem, was sich bei fibröser Entartung zeigt, ist es beinahe immer exzentrisch verschoben, was von der ungleichen Entwicklung des neuen Gewebes herkommt. In den kleineren Arterien und in den Venen nimmt die Erkrankung eher die Form einer einfachen Zellenproliferation an mit wenig oder keiner Grundsubstanz. Gelegentlich, wenn die vaskuläre Erkrankung ausserordentlich stark ist, hat das Endothel ein homogenes, degeneriertes Aussehen, die Kerne sind sichtbar, doch fehlt die Kernfärbung. Fragmentierung und diffuse Färbung der Kerne der gewucherten Zellen ist eine andere seltene Erscheinung, die man gelegentlich in den kleinen Gefässen antrifft.

4. Entzündliche Infiltration.

Entzündliche Infiltration (Taf. XIV, Fig. 19) ist keine der Veränderungen, die zu dem gewöhnlichen Bild der Verstopfung der Zentralvene gehört; sie ist bereits ausführlich auf S. 346 erörtert. Sie ist gewöhnlich lymphocytisch, die Zellen sind auf die Gefässscheide beschränkt; in einem Falle jedoch zeigten die inneren Schichten der Retina einen mässigen Grad diffuser Infiltration. Der Befund war in drei Fällen deutlich ausgeprägt, und in einem andern Falle wies ein einziges Gefäss an der Papille einen ganz leichten Grad derselben Erkrankung auf.

5. Thrombose.

Die Thrombose der retinalen Venen war in neun Fällen vorhanden. Man hat behauptet, dass das typische Bild der Verstopfung der Zentralvene durch Thrombose der retinalen Hauptäste hervorgerufen werden kann, während der Hauptstamm selbst frei sei. Ich habe bisher keinen solchen Fall angetroffen und vermute, dass diese Behauptung sich auf eine mangelhafte Untersuchung der Vene im Bereich der Lamina gründet.

Bei meinen Untersuchungen war die Thrombose der retinalen Venen niemals allgemein, nur einzelne Zweige waren angegriffen. Erscheinungen, die auf frische Thrombose schliessen liessen, traten nur in zwei Fällen hervor; in einem Falle nahmen sie die Form dunkel gefärbter, fibrinöser Ablagerungen, die sich an der Wand entlang

zogen, an; ein kleines, Blutkörperchen enthaltendes Lumen blieb auf einer Seite frei; in dem andern Falle war eine periphere Vene von einer teils homogenen, teils hyalinen Substanz eingenommen, die einige Blutkörperchen enthielt und in einem Teil ihres Umkreises unterging an einer zelligen Einwanderung. Es ist wahrscheinlich, dass Thrombose der retinalen Venen, wenn sie überhaupt auftritt, in den meisten Fällen zur selben Zeit statt hat wie die Verstopfung des Hauptstammes; in späteren Stadien wird die Wiederherstellung der Cirkulation durch Seitenäste ihr Auftreten verhindern.

Häufiger ist es aber, dass man nicht den Thrombus selbst, sondern das Endergebnis seiner Organisation findet (Taf. XV, Fig. 20). Das Lumen ist mit ziemlich grossen, ovalen, ziemlich dunkel färbbaren Zellen angefüllt, die möglicherweise Abkömmlinge des Endothels sind. Obliteration durch Fibroblasten scheint selten zu sein, vielleicht wegen der geringen Menge von Mesoblasten in der Umgebung; und Reaktion von seiten des umgebenden Gewebes war nie vorhanden. Es ist nicht ungewöhnlich, zwischen den Zellen eine Anzahl kleiner, mit Endothel überzogener und Blut enthaltender Lumina zu finden. Die äusserste Begrenzung der Vene ist gewöhnlich sehr gut erhalten.

6. Teleangiektasie.

Klinisch tritt Teleangiektasie unter verschiedenen Formen in Fällen vaskulärer Verstopfung auf. Kleine Netzwerke können die angrenzenden Gefässe verbinden, oder sie sind vorhanden, ohne sichtbar diese Funktion auszuüben. Bei der Verstopfung des Haupstammes der Vene sind meines Erachtens solche Erscheinungen im peripheren Fundus ungewöhnlich, aber es finden sich ähnliche Netzwerke an und auf dem Rand der Papille, und sie werden gewöhnlich der Ausdehnung der chorioidal-retinalen Anastomosen an dieser Stelle zugeschrieben. Ein anderer Befund, der nicht sehr ungewöhnlich ist und manchmal mit Glaukom zusammen, ohne Verstopfung der Zentralvene, auftritt, ist die Bildung neuer Gefässe innerhalb der glaukomatösen Ausbuchtung.

Die vorliegenden Untersuchungen liefern vier Beispiele von Teleangiektasien. In einem Falle ragte ein kleiner Ansatz von reichlich zelligem Gewebe, das vier kleine, aber nicht kapilläre Lumina enthielt, in den Glaskörper über den Verlauf einer Vene hinein, die ein wenig hinter dem Äquator lag (Taf. XV, Fig. 21). Das Venenlumen selbst war an dieser Stelle offen, und es zeigte sich in der unmittelbaren Nachbarschaft keine Hämorrhagie.

In einem andern Falle waren zahlreiche Gruppen kleiner, zu-

sammengeballter, mit Endothel begrenzter und Blut enthaltender Kanäle, die in einer lockeren, cellulären Grundsubstanz lagen, in der Substanz der Papille vorhanden und auch in der dicht daran grenzenden Retina (Taf. XV, Fig. 22). Das Aussehen ähnelte sehr dem eines kapillären Angioms. Sie waren sehr zahlreich, und auch unter Berücksichtigung des Zusammengefallenseins schienen sie zu klein, um für ophthalmoskopisch sichtbare Netze an dieser Stelle gehalten zu werden, aber zweifellos waren sie durch die Vergrösserung derselben Anastomosen verschuldet.

Neubildung von Gefässen in der Papille wird durch einen Fall illustriert, in dem ein Haufen grösserer Kanälchen, das durch ein leichtes Gerüst fibrösen Gewebes zusammengehalten war, von einer Wand einer tief excavierten Papille hervorragte (Taf. XV, Fig. 23). In den tieferen Schichten der Papille war das Blut in zwei Hauptstämmen angesammelt, welche sich zum Beginn der Zentralvene vereinigten, d. h. vor der Verstopfung.

Eine andere Form von Angiektasie trat in einem Falle in Zusammenhang mit einigen grossen Venen neben der Papille auf, welche durch fibröse Entartung sehr stark verengt waren. Einige von diesen waren in loses, zellhaltiges Gewebe eingehüllt, in dem eine Menge kleiner, blutgefüllter Kanäle sichtbar war (Taf. XV, Fig. 24). Das Blut schien deshalb sich seinen Weg längs der Kapillaren in die perivaskuläre Scheide zu bahnen.

Es ist wahrscheinlich, dass all diese Formen von Teleangiektasie der Ausdruck eines Versuches sind, das eingedämmte Blut durch andere Kanäle abfliessen zu lassen. Sie werden darum mutmasslich nur gebildet, wenn eine Druckdifferenz zwischen zwei benachbarten Gefässen entsteht. Dies ist ohne Zweifel auch der Grund, weshalb Netzwerke nicht gewöhnlich in dem peripheren Fundus bei Verstopfung der Hauptvene auftreten. Ist der Druck in allen Zweigen gleichmässig erhöht, so wird keine Neigung vorhanden sein, die Verbindung zwischen dem einen Gefässe und dem andern auszudehnen; an der Papille findet sich aber eine Ausdehnung der Verbindungen zwischen der Zentralvene und den nicht verstopften Chorioidalvenen, die an dieser Stelle ein Netzwerk entstehen lassen. Anderseits, wenn der Druck in einem retinalen Ast höher ist als in einem andern, so unterliegen die Anastomosen zwischen beiden einer Ausdehnung.

Manchmal aber sind es nicht Anastomosen zwischen zwei benachbarten Gefässen, die sich erweitern, sondern es sind anastomotische Kanäle, die eine Vene oberhalb des Pfropfes mit derselben Vene

darunter verbinden, und das ist wahrscheinlich auch die Erklärung für die letzte Form der oben beschriebenen Teleangiektasien. Diese Erscheinung ist auch manchmal klinisch festgestellt.

Die Verwandtschaft zwischen dem Grad der Veränderung in den retinalen und zentralen Gefässen ist keine sehr konstante, wie aus den folgenden Tabellen zu ersehen sein wird:

Retinale Gefässe, normal (5 Fälle).

Zentralarterie normal	2 Fälle,
Zentralarterie zeigt Endarteritis	3 „ [1]),
Zentralvene unverdickt	4 „ ,
Zentralvene verdickt	1 Fall.

Retinale Arterien zeigen fibröse Entartung, Venen normal (3 Fälle).

Zentralarterie zeigt Endarteritis	3 Fälle [2]),
Zentralvene unverdickt	1 Fall,
Zentralvene verdickt	2 Fälle.

Retinale Arterien und Venen zeigen fibröse Entartung (24 Fälle).

Zentralarterie normal in	3 Fällen,
Zentralarterie mit Endarteritis in	21 „ [3]),
Zentralvene unverdickt in	13 „ [4]),
Zentralvene verdickt in	10 „ .

Ganz allgemein ausgedrückt, kann man sagen, dass in Fällen, in denen die retinalen Gefässe normal sind, die zentralen Gefässe erkrankt sein können, und dass ferner in Fällen, in denen die retinalen Arterien wie auch die Venen erkrankt sind, die Zentralarterie gewöhnlich, doch nicht immer, betroffen ist, und die Zentralvene mitunter verdickt, mitunter frei ist. Es ist bemerkenswert, dass in vier von fünf Fällen mit normalen Retinagefässen die Verstopfung der Zentralvene partiell war oder der Kanalisation unterlag.

Die folgende ausführliche Aufstellung wird die relative Unabhängigkeit zeigen, die zwischen den retinalen und zentralen Gefässen besteht und zwischen der Zentralarterie und Vene.

Beträchtliche fibröse Entartung in den retinalen Gefässen (Arterien und Venen).

Beide Zentralgefässe normal in	3 Fällen,
Zentralarterie mit mässiger oder leichter Endarteritis, Vene normal in	3 „ ,
Zentralarterie mit mässiger oder leichter Endarteritis, Vene dick in	3 „ ,

[1]) Beträchtlich in zwei Fällen, mässig in einem Falle

[2]) Beträchtlich in allen drei Fällen.

[3]) Beträchtlich in 10 Fällen, gering oder ganz leicht in 11 Fällen.

[4]) In einem Fall war der Nerv sehr kurz abgeschnitten.

Zentralarterie mit starker Endarteritis, Vene unverdickt in 3 Fällen,
Zentralarterie mit starker Endarteritis, Vene verdickt in 7 „ .

Geringe oder leichte fibröse Entartung in den retinalen Gefässen.

Zentralarterie zeigt mässige Endarteritis, Vene unverdickt in 1 Falle,
Zentralarterie zeigt starke Endarteritis, Vene verdickt in 3 Fällen.

Diese Zahlen zeigen das Vorhandensein beinahe jeder denkbaren Kombination von Erkrankung oder Fehlen der Erkrankung in den retinalen und zentralen Gefässen.

Die Anzahl der Fälle, in denen Endothelproliferation und Thrombose in den retinalen Gefässen vorhanden waren, ist zu gering, um von grösserem Wert zu sein, aber eine ähnliche Analyse ergibt folgende Zahlen:

Endothelproliferation in den retinalen Gefässen:

Zentralarterie normal; Vene infiltriert in 1 Falle,
Zentralarterie zeigt leichte Endarteritis, Vene verdickt in 2 Fällen,
Zentralarterie zeigt starke Endarteritis, Vene unverdickt in 1 Falle,
Zentralarterie zeigt starke Endarteritis, Vene verdickt in 1 „ .

Thrombose in den retinalen Gefässen.

Zentralarterie zeigt mässige od. leichte Endarteritis, Vene unverdickt in 3 Fällen,
Zentralarterie zeigt starke Endarteritis, Vene unverdickt in 6 „ .

(In all diesen Fällen der Thrombose war die Wand der Zentralvene normal.)

Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, dass keine weitgehende Übereinstimmung zwischen dem Grad der Veränderung in den retinalen und zentralen Gefässen besteht. Noch kann irgend eine enge Bezie-

Beziehungen zwischen venöser Verstopfung und Erkrankung retinaler Gefässe.

Form von Verstopfung in der Zentralvene	Form der Erkrankung in den retinalen Gefässe					
	Fibröse Entartung	Endothelproliferat.	Thrombosis	Teleangiektasie	Infiltration	Normal
1. Homogener Thrombus	9	1		1		
2. Fibröse Organisation	11					1
3. Endothelproliferation	4	1	2	2		1
4. Entzündliche Infiltration		1	1		3	
5. Primäre Erkrankung der Wand	1					

hung zwischen der besonderen Form der Erkrankung der retinalen Gefässe und den verschiedenen Arten der Venenverstopfung, die auf S. 343 ausführlich geschildert sind, festgestellt werden. Fibröse Entartung tritt in allen Formen ganz gleichmässig auf, und Endothelproliferation ist nicht besonders häufig in den retinalen Gefässen, wenn Zentralvenenverstopfung zu dieser Gruppe gehört. Die Angaben befinden sich auf vorstehender Tabelle.

Der Mangel an Übereinstimmung lässt vermuten, dass die in den retinalen Gefässen gefundenen Veränderungen nicht ganz sekundär von der venösen Verstopfung oder vom Glaukom abhängen, sondern zum mindesten teilweise eine primäre Affektion der in Frage stehenden Gefässe darstellen; denn, wenn die Veränderungen allein durch erhöhten venösen Druck veranlasst wären, so müssten sie immer denselben Typus aufweisen. Diese Annahme wird bestätigt durch das Studieren der Fälle, in denen die kürzeste Zeit zwischen Auftreten der Thrombose oder des Glaukoms und der Entfernung des Bulbus verstrichen war.

Hinsichtlich der Thrombose finden sich vier Fälle, in denen das Auge innerhalb zwei Monaten nach dem Auftreten derselben herausgenommen war. In den drei frühesten von diesen Fällen (Zwischenraum 3 Wochen — 3 Wochen — 1 Monat) waren fibröse Entartung der retinalen und zentralen Venen und Endarteritis der Arterie vorhanden. In dem vierten Falle (Zwischenraum 2 Monate) hatten alle Gefässe normale Wände und zeigten so, dass auf Verstopfung der Zentralvene nicht notwendig Veränderungen der retinalen Gefässe folgen.

Nichts destoweniger kann, trotz der eben gemachten Ausführung, kaum angezweifelt werden, dass in den meisten Fällen die Verstopfung der Hauptvene nicht ohne Einfluss auf die Wände der retinalen Gefässe ist. Das relative Freisein der retinalen Gefässe in den Fällen, in denen die Verstopfung des Hauptstammes partiell oder frei durchgängig war (siehe S. 364) liefert in dieser Hinsicht einen deutlichen Beweis.

Hinsichtlich des Einflusses des Glaukoms liegen sieben Fälle vor, in denen das Auge innerhalb eines Monats nach dessen Auftreten herausgenommen war. Die Beschaffenheit der retinalen und zentralen Gefässe war wie folgt:

Retinale Gefässe normal in	2	Fällen,
retinale Gefässe mit fibröser Entartung in	3	„ ,
retinale Gefässe mit fibröser Entartung und Endothelproliferation in	1	Falle,
retinale Gefässe mit fibröser Entartung und Thrombose in	1	„ ,

Zentralarterie normal in	**3**	**Fällen,**
Zentralarterie mit Endarteritis in	**4**	**„ ,**
Zentralvene mit normaler Wand in	**4**	**„ [1]),**
Zentralvene verdickt in	**3**	**„ .**

Hier ist also der klare Beweis einer Affektion der retinalen Gefässe, in einigen Fällen, vor dem Auftreten des Glaukoms geliefert; und in der Tat war der früheste Fall von allen (Zwischenraum 8 Tage) einer der extremsten Fälle von fibröser Entartung und Endothelproliferation.

Ein Vergleich, mit den histologischen Einzelheiten zeigt, dass die häufigste Veränderung der retinalen Gefässe — die fibröse Entartung — im wesentlichen dieselbe Erkrankung darstellt wie die häufigste Form der Verdickung in der Zentralvene. Dies gilt jedoch nicht für die retinalen Arterien und die Zentralarterie. Die einzige Form der Erkrankung, die in der Zentralarterie aufzutreten scheint, ist die Wucherung der endothelialen oder subendothelialen Zellen [2]) mit Neubildung von gewellten elastischen Fasern und Verdickung der elastischen Membran (Taf. XIV, Fig. 5, 6, 8, 11), manchmal unterliegen die Zellen und die Fasern einer Degeneration und einem Zerfall (Taf. XIV, Fig. 12, 14). Die Erkrankung ist somit auf die Intima beschränkt, die muskuläre Schicht ist nicht beteiligt, oder sie unterliegt höchstens einer sekundären Atrophie, die von der Rigidität des Rohres herrührt. In den Netzhautarterien sind im Gegensatz hierzu die äusseren Schichten verdickt, und die Wucherung des Endothels ist relativ selten. Die Annahme erscheint a priori wahrscheinlich, dass die Endothelproliferation eine Antwort ist auf den Reiz eines cirkulierenden Toxines, und dass fibröse Entartung eine Befestigung der Wand bedeutet, um dem erhöhten Blutdruck Widerstand zu leisten. Eine allgemeine Blutdrucksteigerung dürfte darum fibröse Entartung verursachen, und in Fällen von Verstopfung der Zentralvene sprechen natürlich auch ganz speziell lokale Gründe für die Erhöhung des Blutdruckes mit. Man könnte meinen, dass diese Faktoren mit weniger Erfolg auf die Zentralarterie als auf ihre retinalen Zweige einwirken, hauptsächlich, weil die Zentralarterie innerhalb des Nerven viel mehr Unterstützung findet, so dass fibröse Verdickung nicht nötig ist, um dem zunehmenden Druck Widerstand entgegen zu setzen, teils vielleicht auch, weil die Entfernung von der Stelle der Verstopfung grösser ist, und weil

[1]) In drei von diesen Fällen war die Arterie auch normal.

[2]) Es ist sehr zweifelhaft, ob subendotheliale Zellen in der normalen Zentralarterie einer jugendlichen Person in erheblicher Zahl vorkommen.

in normalem Zustand seine Wand weniger fibröses Gewebe enthält. Zunahme des Blutdruckes erklärt nicht Verdickung der Wand der Zentralvene oberhalb der Verstopfung. In diesem Falle muss man entweder eine primäre Erkrankung der Wand annehmen oder in der Verdickung eine Anpassung der Wand an den geringeren Blutstrom, der durch das Gefäss fliesst, sehen. Die Gründe, die diese letzte Vermutung bekräftigen, sind schon auf S. 358 erwähnt.

Es ist ferner möglich, dass Endothelproliferation für Unregelmässigkeiten des Kalibers der Gefässe verantwortlich zu machen ist, wie sie mit dem Ophthalmoskop sichtbar sind, fibröse Entartung für das Hellerwerden des Reflexes (Silberdrahtarterie) und das Erscheinen weisser Linien längs der Gefässe. Entzündliche Infiltration kann auch weisse Linien verursachen.

Vielleicht können diese Erwägungen in gewissem Grad die Unabhängigkeit der verschiedenen Partien des zentral vaskulären Systems hinsichtlich der Schwere der Erkrankung erklären. Die Endarteritis der Arterie ist wahrscheinlich in den meisten Fällen eine primäre Affektion; durch Cirkulationsverlangsamung ist sie häufig die wirkliche Ursache der venösen Verstopfung, obgleich die darauf notwendigerweise folgende venöse Stauung ungünstig auf die arterielle Seite der Cirkulation rückwirken muss.

Während die Erkrankung der retinalen Vene teils primär ist, hängt sie wahrscheinlich auch teilweise sekundär mit der Verstopfung und dem Glaukom zusammen. Hinsichtlich der Zentralvene ist offenbar, dass die Cirkulationsverhältnisse oberhalb und unterhalb der Verstopfung sehr verschieden sein müssen.

Schlussfolgerung: Es besteht grosse Unabhängigkeit in bezug auf Form und Grad der Erkrankung zwischen retinalen und zentralen Gefässen und zwischen Arterie und Vene. Diese Unabhängigkeit rührt wahrscheinlich von den verschiedenen Bedingungen her, denen die Gefässe ausgesetzt sind. Die Veränderungen sind teils primär, teils sekundär infolge der venösen Verstopfung und des Glaukoms, und in irgendeinem individuellen Fall kann es unmöglich sein, diese beiden Formen voneinander zu unterscheiden. Primäre Erkrankung befällt hauptsächlich die Arterie und scheint sehr selten in der Vene vorzukommen; sekundäre Erkrankung tritt auch in der Arterie auf, aber doch häufiger in der Vene und wieder mehr in den retinalen Zweigen als im Hauptstamm selbst.

Gefässerkrankungen in andern Teilen des Auges.

In den vorliegenden Fällen wurden Gefässerkrankungen seltener im ciliaren als im zentralen Gefässgebiet gefunden. Die hinteren ciliaren Arterien zeigten einen beträchtlichen Grad von Endarteritis in 12 Fällen, einen mässigen oder geringeren Grad in 7 Fällen und keine Endarteritis in 15 Fällen.

Die Chorioidalarterien waren in 6 Fällen stark affiziert, weniger stark in 3 Fällen, gar nicht in 12 Fällen; in 13 Fällen, die in Formalin gehärtet waren, war die Schrumpfung der Uvea zu stark, als dass man sich hätte ein Urteil über die Beschaffenheit der Gefässe erlauben können. Ausgeprägte Verdickung der Chorioidalvenen war äusserst selten; sie fand sich nur in 2 Fällen.

Hinsichtlich des vorderen Ciliargefässystems war Endarteritis deutlich in 3 Fällen im Ciliarkörper vorhanden, zweifelhaft in 3 Fällen, und sie fehlte ganz in 28 Fällen. Anderseits war Erkrankung der Irisgefässe häufiger; sie zeigte sich in 19 Fällen, fehlte in 14 Fällen und war in 1 Fall zweifelhaft; in fast allen Fällen nahm sie die Form der fibrösen Entartung an, einmal liess sich ausserdem noch Endothelproliferation feststellen, und in einem Fall fand sich Endothelwucherung allein.

Die relative Seltenheit der Gefässerkrankung in andern Teilen des Auges kann dafür als Beweis angeführt werden, dass vieles von den Erkrankungen der zentralen und retinalen Gefässe die sekundäre Folge der venösen Verstopfung oder des Glaukoms ist; und hinsichtlich der Venen scheint tatsächlich — wenn man das beinahe vollständige Fehlen der Erkrankung an irgendwelchen andern Stellen in Betracht zieht — dieser Schluss gerechtfertigt. Doch muss er mit Vorsicht aufgenommen werden, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass die beiden Gefässysteme ausgesprochene Unabhängigkeit hinsichtlich ihrer Neigung zu Erkrankungen zeigen. Es ist wahrscheinlich, dass selbst, abgesehen von den sekundären Folgen der Venenverstopfung, die retinalen Gefässe, die relativ schlecht gestützt und ohne freie Kollateralzweige, und bei Glaukom dem gesteigerten Druck ausgesetzt sind und am Rand der Excavation abknicken, der Erkrankung mehr ausgesetzt sind als die Gefässe des Ciliargefässystems.

In den vorliegenden Fällen sind die grösseren vorderen Ciliargefässe viel weniger erkrankt als die hinteren, während anderseits die Gefässe der Iris häufiger erkrankt sind als die der Chorioidea. Wahrscheinlich ist die Erkrankung der Irisgefässe teilweise sekundär infolge von Glaukom und Atrophie der Iriswurzel, aber dies ist nicht

die alleinige Erklärung, indem die Verdickung in einem Falle, bei dem Glaukom erst seit 8 Tagen bestand, und bei dem der Verschluss des Hornhautiriswinkels sehr unbedeutend war, ganz ausgeprägt war. Unter 5 Fällen, in denen das Glaukom seit 3 Wochen oder kürzer bestand, waren die Gefässe dreimal verdickt und zweimal normal.

Trotz dieser Unabhängigkeit verlief jedoch der Grad der Erkrankung beider Gefässysteme im allgemeinen parallel, wie die folgenden Tabellen zeigen:

Erkrankung der hinteren Ciliararterien vorhanden.
(19 Fälle, doch sind einige für bestimmte Punkte nicht verwertbar.)

	Erkrankung vorhanden	Erkrankung fehlt
in den Chorioidalgefässen	9 mal	3 mal,
in den vorderen Ciliargefässen	4 „	15 „ ,
in den Irisgefässen	13 „	6 „ ,
in der Zentralarterie	17 „	1 „ ,
in der Wand der Zentralvene oberhalb der Verstopfung	12	5 ,
in den retinalen Gefässen	18 „	— .

Die Erkrankung fehlt in den hinteren Ciliararterien (15 Fälle).

	Erkrankung vorhanden	Erkrankung fehlt
In den Chorioidalgefässen	—	11 mal,
in den vorderen Ciliargefässen	—	15 „ ,
in den Irisgefässen	6 mal	9 „ ,
in der Zentralarterie	8 „	5 „ ,
in der Zentralvene	5 „	8 „ ,
in den retinalen Gefässen	9 „	4 „ .

Andere retinale Veränderungen.

Die übrigen retinalen Veränderungen bedürfen, da sie alle sekundär sind und erheblicher Veränderung je nach der Dauer der Erkrankung leicht unterliegen, keiner so eingehenden Erörterung. Die Hämorrhagien beginnen und sind am stärksten in den inneren Schichten; sie erstrecken sich nicht selten bis in die Zwischenkörnerschicht und können einen aussergewöhnlichen Grad erreichen, ohne die beiden begrenzenden Membranen zu zerreissen, da die Retina sich manchmal zum Doppelten ihres gewöhnlichen Umfanges verdickt, und da alle inneren Schichten bis zur äusseren Körnerschicht mit Blut durchsetzt sind. In andern Fällen aber findet das Blut, selbst ohne dass ein extremer Grad von retinaler Hämorrhagie vorliegt, seinen Weg in den subretinalen Raum (8 Fälle) oder in den Glaskörper (10 Fälle). In einem Falle fand sich wenig Blut in der Retina, doch zeigten sich in der

Nähe der Papille ausgedehnte subhyaloidale Hämorrhagien — nicht innerhalb der Retina, wie dies bei sogenannten „subhyaloidalen“ Hämorrhagien zu sein pflegt, sondern wirklich zwischen der Limitans interna und der glashäutigen Membran.

Die retinale Hämorrhagie ist aber nicht immer sehr ausgedehnt, in 5 Fällen war nur ein mässiger Grad notiert, in 11 Fällen war sie nur wenig deutlich erkennbar. Diese Verschiedenheiten scheinen mehr von der Dauer der Erkrankung als von wesentlichen Unterschieden in der Natur der Verstopfung oder in der Art der Erkrankung in den retinalen oder zentralen Gefässen abzuhängen. So betrug die durchschnittliche Dauer in 9 Fällen mit ausgedehnter Hämorrhagie, vom Beginn der Verstopfung bis zur Herausnahme des Auges 11 Wochen; in 8 Fällen mit spärlichen Hämorrhagien 23 Wochen. Dies lässt mit Wahrscheinlichkeit erkennen, dass die Stärke der Blutungen mehr davon abhängt, wieviel bereits resorbiert ist als wieviel ursprünglich ergossen war. Ferner ist auch wahrscheinlich, dass der Grad der Hämorrhagie geringer ist, wenn in der Zentralarterie sich ausgedehntere Endarteritis findet, wahrscheinlich, weil der Verlust an Druckkraft von seiten der Arterie den venösen Druck hindert, übermässig an zu steigen. So war unter 16 Fällen, in denen die Hämorrhagie ausgedehnt war, die Zentralarterie in 11 Fällen erkrankt, in 5 Fällen normal; unter 15 Fällen, von spärlicher Hämorrhagie war in 14 Fällen die Arterie erkrankt, in 1 Fall normal. Möglicherweise hängt aber der höhere Grad von Endarteritis in den Fällen von spärlicher Hämorrhagie nur mit der oben erwähnten längeren Dauer solcher Fälle zusammen.

Man könnte annehmen, dass die spärliche Hämorrhagie besonders häufig gefunden würde, wenn die Cirkulation in der Vene vollkommen oder beinahe vollständig wieder hergestellt wird; aber die Zahlen bestätigen dies nicht. Bei den Fällen mit ausgedehnter Hämorrhagie war die Wiederherstellung der Vene annähernd vollständig in 12, unvollständig in 3 Fällen; bei den Fällen mit spärlicher Hämorrhagie aber war die Wiederherstellung in 7 Fällen vollständig, in 8 unvollständig. Die Erklärung für diese letzteren Zahlen ist wahrscheinlich die, dass die Endarteritis in der Zentralarterie gleichzeitig die Ursache für die spärliche retinale Hämorrhagie und ebenso für die unvollständige Wiederherstellung der Vene war.

Ist die Hämorrhagie sehr ausgebreitet, so ergibt sich als notwendige Folge Zerreissung und Zerstörung der Gewebe. Doch beträchtliche Hämorrhagien können mit verhältnismässig geringer Gewebszer-

störung einhergehen, indem die Blutkörperchen die Gewebszwischenräume ausfüllen, ohne viel Zerstörung zu bewirken. Dies entspricht der Tatsache, dass weitgehende Wiederherstellung der Sehschärfe — bis zu $^6/_6$ in einem von mir beobachteten Fall — nach ausgedehnten Hämorrhagien folgen kann.

Ödem ist viel weniger häufig, als man a priori erwarten dürfte, und es entspricht dies der klinischen Beobachtung, dass die Papille kaum je geschwollen ist, und dass die Retina in diesen Fällen nur selten viel getrübt ist. Je besser die Härtung des Bulbus ist, um so weniger häufig werden sogenannte durch Ödem verursachte Erscheinungen gefunden. Wenn es aber vorhanden ist, nimmt es die bekannte Form der Hohlräume, hauptsächlich in der inneren Körner- und der Zwischenkörner schicht an, die leer oder mit homogenen Gerinnseln gefüllt sind. Das umgebende Gewebe ist auseinandergedrängt, und die Kerne sind zerstreut; in besonders hochgradigen Fällen sind alle Schichten mit einem eiweisshaltigen Coagulum infiltriert.

Keine konstanten Beziehungen scheinen zu bestehen zwischen der Stärke des Ödems und irgendeiner besonderen Art der Verstopfung oder der Erkrankung in den zentralen oder retinalen Gefässen. Auch finden sich keine offenkundigen Beziehungen zwischen dem Grade des Ödems und dem Grade der Hämorrhagie. In 9 Fällen bestand ausgedehnte Hämorrhagie und Ödem (in 1 Fall nur ganz gering), in 7 Fällen war die Hämorrhagie reichlich, das Ödem fehlte; in 8 Fällen war die Hämorrhagie spärlich vorhanden, und es zeigte sich Ödem (in 3 Fällen ganz leicht); in 8 Fällen war die Hämorrhagie ganz gering, das Ödem fehlte.

Der Grad der Wiederherstellung der Zentralvene scheint nicht viel Einfluss auszuüben. Unter 15 Fällen mit Ödem, bei denen wir über die Angaben verfügen, war die Wiederherstellung der Vene annähernd vollständig in 11 Fällen, unvollständig in 4 Fällen; unter 16 Fällen, in denen Ödem fehlte, war die Wiederherstellung in 8 Fällen vollständig, in 8 unvollständig.

Da Ödem ein mehr oder weniger flüchtiger Zustand ist, so ist wahrscheinlich die Dauer der Erkrankung ein ziemlich wichtiger Faktor. Die durchschnittliche Dauer in 9 Fällen bei Ödem war 15 Wochen; in 7 Fällen ohne Ödem 19 Wochen.

Die andern retinalen Veränderungen können ganz kurz erwähnt werden. Atrophie der inneren Schichten der Retina scheint mehr von der Dauer des Glaukoms abzuhängen, als von der Zeit, während welcher die Cirkulation verstopft war. Sie war in 15 Fällen voll-

ständig; die durchschnittliche Dauer des Glaukoms betrug in 9 Fällen, in denen die Angaben uns zur Verfügung stehen, 10,1 Woche; in 16 Fällen war sie unvollständig; die durchschnittliche Dauer des Glaukoms betrug in 9 Fällen 6,6 Wochen; die ganze Dauer vom Beginn der Verstopfung bis zur Herausnahme des Auges zeigte bei diesen beiden Reihen von Fällen keinen grossen Unterschied; sie betrug 17,8, bzw. 16,4 Wochen.

Seltener zeigten die inneren Schichten einen gewissen Grad von Proliferation der neuroglialen Kerne, und in 2 Fällen fand sich, wie auf S. 347 erwähnt, deutlich entzündliche Infiltration. Ablagerungen von hämatogenem Pigment waren zweimal vorhanden. „Varicöse Nervenfasern“ wurden gelegentlich beobachtet, und in 2 Fällen war der Befund ausgesprochen. Über das Auftreten von Retinitis proliferans in 4 Fällen ist auf S. 346 berichtet.

Unabhängige Veränderungen.

Einige wahrscheinlich unabhängige Veränderungen sollen nur kurz gestreift werden. In einem Fall fand sich eine Spur leichter, frischer Infiltration der Chorioidea in der Maculagegend, mit Verlust von Stäbchen und Zapfen und Atrophie der äusseren Schichten der Retina an derselben Stelle.

Atrophie der Chorioidea in der Maculagegend fand sich in einem Fall; die Gefässe waren spärlich, das Pigmentepithel fehlte, mit Ausnahme einer kleinen zentralen Fläche über der Eintrittsstelle eines Gefässes. An der Fovea zeigte sich ein vollständiges Loch in der Retina von ungefähr 0,5 mm Breite; an einem Papillenrand fand sich eine beträchtliche retinale Hämorrhagie und eine oberflächliche Verwachsung mit der Chorioidea, an einer andern Einwanderung von Pigment.

In einem andern Fall bestand zwischen Retina und Chorioidea an der Macula eine dünne Scheibe von dichtem, fibrösem Gewebe, wahrscheinlich der Ausgang von Organisation einer subretinalen Hämorrhagie.

In 2 Fällen, der eine mit deutlicher Erkrankung der chorioidealen Gefässe, der andere ohne diese, fanden sich in einem beträchtlichen Bezirk keine Stäbchen und Zapfen.

Das Auftreten von diffuser Infiltration der Chorioidea in einem Fall, und Chorioiditis anterior in einem andern Fall ist schon auf S. 347 erwähnt worden.

Verstopfung der Zentralvene und Glaukom.

Obgleich ich nicht in der Lage bin, Zahlen über die Häufigkeit, in der Glaukom auf Verschluss der Zentralvene folgt, anzugeben, da ich keine genügenden Angaben hinsichtlich der Fälle, in denen Glaukom nicht folgt, besitze, so zeigt doch die Tatsache, dass es mir möglich war, 35 Fälle in ungefähr 5 Jahren zu sammeln, dass diese Folge sehr häufig eintritt. Das Fehlen von Glaukom an dem andern Auge dieser Fälle beweist auch, dass dieses Zusammenvorkommen mehr bedeutet als ein zufälliges Zusammentreffen.

Die Erklärungen, die man dafür anzugeben versucht hat, sind verschieden. Wagenmanns Vermutung, dass diese beiden Zustände im wesentlichen voneinander unabhängig sind und herrühren von der allgemeinen Arteriosklerose, gibt keine genügende Erklärung für die Tatsache, dass nur das Auge mit Verstopfung glaukomatös ist, das andere aber immer intakt bleibt; denn der Grad der Arteriosklerose auf beiden Augen bei derselben Person ist wahrscheinlich nicht sehr verschieden. Überdies erklärt es nicht gut das Auftreten von Glaukom nach venöser Verstopfung bei jungen Individuen, die noch keine Anzeichen von allgemeiner Arteriosklerose darbieten.

In einigen Fällen ist das Glaukom nach Atropingebrauch aufgetreten, aber das geschieht nur ausnahmsweise, und es unterliegt keinem Zweifel, dass die Mydriasis nur eine Mine in Brand setzte, die bereits gelegt war.

Von einigen Autoren wird viel Nachdruck auf die Abhängigkeit des intraokularen und venösen Druckes gelegt. Ist es möglich, dass das Glaukom durch die Steigerung des venösen Druckes, der von der Verstopfung herrührt, veranlasst ist? Wenn dies die richtige Erklärung wäre, müsste aber doch das Glaukom sofort nach der Verstopfung auftreten, sobald der venöse Druck ihre höchste Höhe erreicht hat. Dies ist niemals der Fall. Der kürzeste Zwischenraum betrug 13 Tage, die Durchschnittszeit beträgt für die in der Literatur erwähnten Fälle nach Inouye (Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. Vol. XVIII. S. 24. 1910) ungefähr 100 Tage. In der vorliegenden Untersuchungsreihe waren ungefähre Angaben in 20 Fällen zu verwerten. Der kürzeste Zwischenraum betrug 6 Tage, der längste 40 Wochen; doch erregt die erste dieser Zahlen einigen Zweifel an der Richtigkeit. Die 20 Fälle verteilten sich folgendermassen:

1—5 Wochen	7 Fälle
6—10 „	6 „
11—15 „	5 „

16—20	Wochen	1 Fall
21—39	„	—
40	„	1 „

Der durchschnittliche Zwischenraum betrug also 9,07 Wochen oder beim Weglassen des Zwischenraumes von 40 Wochen, da er zweimal so gross ist als in irgendeinem andern Fall, 7,07 Wochen. In den meisten meiner Fälle war der Zwischenraum beträchtlich kürzer als 100 Tage, wie ihn Inouye angeführt hatte. Da aber die Zahlen grossenteils Berichten von Patienten mit geringem Intellekt entstammen, ist es überflüssig, auf den Widerspruch viel Gewicht zu legen. Denn für den gegenwärtigen Zweck genügt es, festzustellen, dass der Zwischenraum gewöhnlich einige Wochen dauerte, und dass die Mehrzahl der Fälle erst im 3. oder 4. Monat eintrat. Es ist gewiss, dass in dieser Zeit die kollaterale Cirkulation in den meisten Fällen wiederhergestellt worden ist, und dass die venöse Überfüllung bis zu einem gewissen Grad zurückgegangen ist.

In einer früheren Arbeit nahm ich an, dass eine Änderung in der Zusammensetzung der abfliessenden Flüssigkeit einen gewissen Anteil an der Entstehung des Glaukoms haben dürfte. Infolge der Transsudation abnormer Elemente vom Blutplasma, was durch die venöse Verstopfung bedingt wird, wird die Flüssigkeit des Glaskörpers begreiflicher Weise mehr kolloidal und vermag weniger leicht das Filter des Kammerwinkels zu durchsetzen. Die Aufhebung des Abflusses längs der perivaskulären Scheiden in den retinalen und zentralen Gefässen konnte vielleicht eine mitwirkende Ursache abgeben. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass das Vorhandensein von ausgesprochener Hämorrhagie im Glaskörper verhältnismässig selten im Bulbus kurz nach dem Ausbruche des Glaukoms nachzuweisen ist. Bei der vorliegenden Untersuchungsreihe wurde sie zehnmal festgestellt.

Ich möchte jetzt dieser wie auch der letzten Erklärung den Einwand machen, dass das Glaukom so spät folgt, wenn die Kompensationsprozesse schon in Aktion getreten sein sollten. Überdies ist ferner zweifelhaft, ob — wenn die Sekretion und der Abfluss in dem vorderen Augenabschnitt in voller Tätigkeit sind, ein verhältnismässig kleiner Zusatz von kolloidalem Material zu dem Glaskörper einen grossen Unterschied ausmachen könnte, mit Ausnahme vielleicht in den Augen, die zu Glaukom prädisponiert sind.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass — falls Prädisposition zu Glaukom vorliegt — diese schädlich auf das Schicksal eines Auges mit venöser Verstopfung einwirken würde, und dass wahrscheinlich

das vorgeschrittene Alter dieser Patienten in dieser Hinsicht nicht ohne Einfluss ist. Aber der Beweis fehlt, dass die anatomischen Besonderheiten, die gewöhnlich als prädisponierend zu Glaukom angesehen werden, eine wichtige Rolle in diesen Fällen spielen. In Hinsicht auf diese Angabe muss auf das Intaktsein des zweiten Auges verwiesen werden, und auf die Tatsache, dass Glaukom auf die Verstopfung folgt, sowohl in der Jugend als auch im Alter, wenn auch möglicherweise — das lässt sich nicht sicher entscheiden — nicht mit derselben Häufigkeit. Leider habe ich es unterlassen, genaue Messungen an den frischen von mir untersuchten Augen vorzunehmen. Die Messungen schienen glaukomatöse Ausmasse in 4 Fällen aufzuweisen, aber die Fehler die auf der Schrumpfung, sogar auf nicht genau meridionaler Ebene des Schnittes und auf das pathologische Eingreifen des Limbus an der Cornea sind so gross, dass sie das Anführen der Zahlen nutzlos machen.

Ein anderer Punkt, dem ich schon früher Aufmerksamkeit schenkte, da er nicht leicht durch die Hypothese der Veränderung der Zusammensetzung der Lymphe erklärt werden konnte, ist die Tatsache, dass, wenn Glaukom schon eine Zeitlang bestanden hat, zwischen dem Irisansatz und dem Ligamentum pectinatum immer eine weitgehende, feste Verwachsung besteht. Es ist schwierig anzunehmen, dass dies einfach von einer mehr eiweisshaltigen Zusammensetzung des Kammerwassers herrühren soll.

Ein weiterer Beitrag zu diesem Gegenstand ist von Inouye geliefert worden (Roy. Lond. Hosp, Rep. Bd. XVIII. S. 24. 1910), dessen Erklärung folgenden Inhalt hatte: Die Zersetzung des Blutes im hinteren Teil des Auges lässt Toxine entstehen oder reizende Körper, ähnlich denen, die die Organisations- oder Einkapselungsprozesse verursachen z. B. einer cerebralen Hämorrhagie oder eines hämorrhagischen Infarktes an einem inneren Organ. Diese Toxine sind, da sie, infolge der venösen Verstopfung im hinteren Abschnitt, ungenügend abgeführt werden, durch den Glaskörper geführt, und wo sie sich hauptsächlich ansammeln an dem Vorderkammerwinkel, rufen sie eine einfache Entzündung hervor, die allmählich die Abflusswege verschliesst und eine Verwachsung der Iris am Hornhaut-Iriswinkel herbeiführt.

Betrachten wir, inwieweit die Probleme durch die vorliegenden Untersuchungen aufgeklärt sind, so kann einmal gesagt werden, dass sie Inouyes Hauptthese unterstützen, dass der Prozess im wesentlichen entzündlicher Natur ist. In Fällen von längerer Dauer ist der Nachweis von Entzündung mit besonderem Typus immer klar und

unzweifelhaft. Sie zeigt auf der vorderen Oberfläche der Iris die Entwicklung einer fibro-vaskulären Membran, deren Grundsubstanz aus Fasern besteht, die in frischen Fällen lose angeordnet, in älteren Fällen dichter sind; sie können auch lockerer in den tiefen Schichten sein und an der Oberfläche dichter. Zwischen diesen Fasern liegen Kerne, gewöhnlich von verlängerter, fibroblastischer Form, aber, solange der Prozess noch frisch ist, mit einer beträchtlichen Beimischung von runden oder ovalen Formen. Die Gefässe stammen von der Iris ab und sind meistens reichlich vorhanden. Da sie aber gewöhnlich leer sind, treten sie nicht sehr auffallend in den Schnitten hervor. Sie können indessen klinisch sehr ausgeprägt sein und bilden dann ein wichtiges Merkmal zur Diagnose zwischen thrombotischem und primärem Glaukom oder Glaukom nach intraokularem Tumor (siehe S. 384). In manchen Fällen ist die Membran hauptsächlich aus feinen Gefässen zusammengesetzt. Die Breite schwankt zwischen ungefähr einem Viertel der Dicke der Iris bis zu einer ganz dünnen Schicht, aber die geringere Stärke herrscht vor. Sie haftet gewöhnlich sehr fest an der darunterliegenden Grundsubstanz, aber sie kann auch durch einen eingelagerten Zwischenraum partiell davon getrennt sein. Selbst wenn starke Verwachsung vorliegt, ist doch die Trennungslinie zwischen Iris und Membran hinreichend klar, besonders bei tief pigmentierten Augen. Es kann ein kleiner Grad von Pigmenteinwanderung von der Grundsubstanz aus vorhanden sein und manchmal eine ziemliche Menge von Blutung in das neue Gewebe.

In fast allen Fällen ist die Membran in der Nachbarschaft des Pseudowinkels dicker als irgendwo anders, und in gar vielen Fällen (10 von 29, in denen die Membran vorhanden war) wurde sie an dieser Stelle allein gefunden. Sie kann manchmal — aber nicht immer — rückwärts verfolgt werden, zwischen der angelegten Iriswurzel und dem Ligamentum pectinatum, aber sie ist an dieser Stelle nie so dick wie im Pseudowinkel, was wahrscheinlich zeigt, dass sie zum Teil entstanden ist, nachdem der Winkel verschlossen war. In seltenen Fällen findet sich eine gewisse Ablagerung von hyalinem Material ähnlich der descemetischen Membran, was durch die Wucherung des cornealen Endothels über die Oberfläche des neuen Gewebes bewirkt wird.

Wo die Membran ausgedehnter ist, breitet sie sich aus, wie ein dünnes Netz über die vordere Oberfläche der Iris bis zum Pupillenrand. Ist dies der Fall, so werden, durch die narbige Zusammenziehung, Ectropium uveae und vordere Abknickung des Sphinkters her-

vorgerufen, und wenn keine Synechie vorhanden ist, kann die Iris zusammenschrumpfen und sich radial verkürzen, indem die Vorderoberfläche relativ grosse Falten, das Pigmentepithel feine Zacken aufweist. Dadurch wird die Pupille grösser, und betrachtet man sie durch eine getrübte Cornea, so sieht sie, wegen des Ectropium uveae, noch grösser aus, als wirklich der Fall ist. In besonders hochgradigen Fällen vermögen diese Veränderungen die Iris beinahe hinter dem sklero-cornealen Rand verschwinden zu lassen — und eine Aniridie vorzutäuschen. In andern Fällen dagegen wird keine Ectropium uveae hervorgerufen, obgleich eine Membran vorhanden ist, entweder weil hintere Synechien bestehen, die das Pigment am weiteren Sichumschlagen verhindern, oder weil die Membran selbst sich über den Sphinkterrand und in das Pupillargebiet erstreckt.

Veränderungen wie diese werden auch bei andersartiger Iritis gefunden, aber sie sind besonders charakteristisch für Glaukom nach Thrombose. Bei der vorliegenden Untersuchungsreihe fehlten sie nur in 7 — meist frischen Fällen. Andere Anzeichen von Iritis treten meist nicht sehr deutlich in die Erscheinung. Die Grundsubstanz pflegt meistens verdickt und zellenhaltiger als normal zu sein, aber ohne bestimmte entzündliche Herde. Geringe Rundzellinfiltrationen aber waren in 7 Fällen vorhanden, gewöhnlich nahe an der Iriswurzel, im vordern Teil des Ciliarkörpers oder in der Nähe des Schlemmschen Kanals. Hämorrhagien der Grundsubstanz, die meist klein und nahe dem Irisansatz zu finden sind, und möglicherweise in einigen Fällen noch zur Zeit der Exstirpation entstanden, fanden sich in 9 Fällen. In 6 Fällen fand sich Blutung in der Vorderkammer. Die Grundsubstanz der Iris war in 4 Fällen ganz normal. Ausgeprägte hintere Synechien fanden sich selten in den Schnitten, und zwar nur dreimal, eine entzündliche Pupillarmembran, in 5 Fällen. Gruppen von entzündlichen Zellen auf der hintern Oberfläche der Cornea fanden sich dreimal, im Hornhaut-Iriswinkel oder anderswo siebenmal.

Der Grad des Verschlusses des Kammerwinkels schwankt, in veralteten Fällen erreicht er gewöhnlich das Ende der Descemetschen Membran oder geht noch darüber hinaus. Die Verwachsung ist fest, und in späteren Stadien wird die Iriswurzel sehr atrophisch. In den bereits früher von mir erwähnten Fällen war der Grad des Verschlusses auf der temporalen Seite stärker als auf der nasalen. Dasselbe Verhalten zeigt sich nicht bei meinem neuen Material, kann also auf einem Zufall beruht haben. Es war jedoch sehr deutlich in 2 Fällen, in denen die Dauer des Glaukoms ganz kurz war. Überblicken wir die ganze Untersuchungsserie, so war der Bulbus 18 mal horizontal aufgeschnitten. In 9 Fällen war dann der Ver-

schluss auf beiden Seiten annährend gleich, in 8 Fällen stärker auf der temporalen, in 1 Falle auf der nasalen Seite.

Der Ciliarkörper zeigt gewöhnlich einen Grad von Atrophie, der aber teils mit der Dauer, teils mit der Stärke des Glaukoms schwankt. In 12 Fällen war er ganz oder annährend normal. Leichte Infiltration im vordern Abschnitt ist schon erwähnt worden; in 2 Fällen zeigte sich auch Infiltration am hintern Abschnitt; beide Fälle gehören zu den entzündlichen Gruppen, die auf S. 346 beschrieben wurden. In nur 2 Fällen war der circumlentale Raum abnorm verengt, in 7 oder 8 Fällen waren Ciliarfortsätze sehr vorragend und dürften die Iriswurzel schon zu Lebzeiten zusammengepresst haben. In keinem Fall zeigte sich eigentliche Verwachsung, in den übrigen Fällen boten sie keine Besonderheiten, aber Serienschnitte des Bulbus standen nicht immer zur Verfügung.

Dies sind die Veränderungen, die sich in den Fällen mit länger dauerndem Glaukom nach Thrombose ergeben haben. Dass sie entzündlicher Natur sind, unterliegt keinem Zweifel, aber die Frage entsteht, ob sie primär oder sekundär, ob die Ursache des Glaukoms oder die Folge desselben sind. Es konnte bereits unzweideutig gezeigt werden, dass eine beträchtliche Membranbildung nach dem Verschluss des Hornhaut-Iriswinkels statt hat, und andererseits kann in früheren Stadien eine Membran fehlen, obgleich Glaukom vorhanden ist. Ist die Membran denn ein Produkt entzündlicher, degenerativer oder vasculärer Veränderungen, sekundäre Folgé des Glaukoms oder vielleicht einer Gefässerkrankung im vorderen Teil des Auges, ähnlich der, die hinten vorhanden ist?

Die Antwort auf diese Frage muss in einem sorgsamen Studium jener Fälle gefunden werden, in denen das Auge innerhalb einer kurzen Frist nach dem Einsetzen des Glaukoms herausgenommen wurde. Für diesen Zweck stehen 5 Fälle zur Verfügung, deren Abbildung (Taf. XV, Fig. 25, 26, 27, 28) und Einzelheiten hier kurz wiedergegeben werden sollen.

1. In diesem Falle ist die Zeit des Ausbruchs des Glaukoms genau bekannt, da die Patientin ohne Glaukom 2 Tage vor ihrer Aufnahme beobachtet wurde, und zwar am 13. Tage nach dem Auftreten der venösen Verstopfung. Sie starb 1 Woche nach der Aufnahme. Pathologisch-anatomisch war eine bereits im Entstehen begriffene Verwachsung des Kammerwinkels in einigen Schnitten vorhanden, in anderen fehlte sie (Fig. 25). Sie erstreckte sich nirgends weiter als über $^1/_4$ oder $^1/_3$ der Breite des Ligamentum pectinatum, und wo sie fehlte, war der Winkel spitz statt abgerundet und enthielt Coagulum. Die Verklebung war an der temporalen Seite breiter als an der nasalen. Das Ligamentum pectinatum war mit Zellen vollgestopft, und lose Zellen lagen auf der Oberfläche und bildeten eine Ansammlung rund um den Winkel und an der Peripherie der Iris. An einigen Stellen

steigert sich der Befund zu einer deutlichen Begrenzung mit entzündlichen Zellen in einem Frühstadium von Organisation. Eine kleine Synechie war vorhanden, und die Irisgefässe waren beträchtlich verdickt. Die Grundsubstanz war normal, es zeigte sich kein Ectropium der Uvea und — abgesehen von den eben erwähnten — keine Membranbildung. Die Ciliarfortsetze ragten nicht hervor.

Dieser — mein frühester Fall — zeigte unverkennbare Anzeichen von Entzündung. Er war aber nicht ganz unkompliziert, da eine Paracentesis ausgeführt worden war.

2. In diesem Falle war das Auge ungefähr 11 Tage nach Auftreten des Glaukoms und 2 $^1/_2$ Monat nach der venösen Verstopfung herausgenommen. Auf der temporalen Seite war eine ziemlich breite, aber lose Verklebung des Kammerwinkels, und wo er an dem vorderen Ende ein wenig abgelöst war, durchsetzten den so gebildeten Raum lose, fibroblastenartige Zellen. In der Grundsubstanz fand sich keine Infiltration, und das Ligamentum pectinatum war verhältnismässig frei von Zellen. Die Iriswurzel war nicht atrophisch.

An der gegenüberliegenden Seite war der Winkel nicht verschlossen, aber sehr spitz. Auf der hinteren Oberfläche der Cornea waren lose, entzündliche Zellen vorhanden, ebenso in den Maschen des Ligamentum pectinatum und auf der Oberfläche der Iris (Taf. XV, Fig. 26). An einer Stelle — ungefähr in $^1/_3$ Entfernung zwischen dem äussersten Winkel und dem Ende der Descemetschen Membran war der Zwischenraum zwischen dem Ligamentum pectinatum und der Iris überbrückt von einer kleinen, fibroblastartigen Zellgruppe, unter der in der Iris ein kleines Gefäss lag. Etwas Hämorrhagie fand sich in dem äussersten Winkel und in dem dicht daranliegenden Stroma. Es fand sich keine Rundzelleninfiltration des Gewebes, keine Membranbildung, kein Ectropium uveae, keine Synechie und keine Abnormität des Stromas. Die Ciliarfortsätze waren ziemlich gross.

3. In diesem Falle bestand das Glaukom seit 12 Tagen. In den meisten Schnitten war an beiden Seiten keine Verklebung des Kammerwinkels vorhanden, aber in einigen Schnitten fand sich die Iriswurzel dem Ligamentum pectinatum auf eine kurze Strecke angelagert, und eine lose Verklebung wurde durch eine kleinere neu gebildete Masse gebildet, die beide Membranen einfasste. Wo der Winkel offen war, war er sehr spitz, und am Ligamentum pectinatum waren Gruppen entzündlicher Zellen vorhanden, die grösste Anhäufung lag beinahe genau an derselben Stelle wie die Gruppe der Fibroblaste, die den Raum im letzten Falle kreuzten (Taf. XV, Fig. 27); im vorliegenden Falle waren die Zellen aber leukocytenartig, und der Raum war nicht überbrückt. Die Iris lag an dieser Stelle dichter an der Cornea als irgendwo anders, und in einigen Schnitten fand sich ein kleiner Hügel von Gewebe, das ein frühes Stadium einer Organisation aufwies. Die Maschen des Ligamentum pectinatum waren mit Zellen vollgestopft, und eine Reihe ähnlicher Zellen fand sich in der Umgebung des Winkels und in einiger Ausdehnung auch an der Peripherie der Iris. Die vordere Kammer enthält Coagulum. Der Irisstamm war normal. Membranbildung oder Ectropium uveae fehlte.

4. Dieser Fall bestand seit ungefähr 3 Wochen. Die Adhäsion am Kammerwinkel hat sich bereits deutlich an beiden Seiten ausgebildet, aber sie ist temporal beträchtlich grösser als nasal. Auf der nasalen Seite erstreckt sie sich nicht weiter als bis auf $^1/_4$ der Breite des Ligamentum pectinatum und betrifft den äussersten Winkel. In einigen Schnitten aber ist die Iris auch verwachsen an der Stelle der Fibroblastenanhäufung in Fall 2, wo ein kleiner Raum zwischen diesem Punkt und der Verklebung im äussersten Winkel frei geblieben ist. Leukocyten sind — wenn auch nicht sehr reichlich — im Pseudowinkel vorhanden, und das Ligamentum ist ungewöhnlich zellhaltig. Auf der temporalen Seite reicht die Verwachsung bis über die Hälfte des Endes der Descemetschen Membran, und ein kleines Band von in Organisation begriffenem Gewebe, das auch Blut in den Maschen enthält, ragt aus dem Pseudowinkel vor (Taf. XV, Fig. 28). Die benachbarte Irisgrundsubstanz ist leicht infiltriert, und hier wie auch an anderen Stellen treten einige kleine Hämorrhagien auf. Sonst ist die Grundsubstanz normal — weder Membranbildung, noch Ectropium der uvea sind vorhanden.

5. Dauer des Glaukoms ungefähr 3 Wochen. Die Verklebung am Kammerwinkel ist noch verhältnismässig lose, erstreckt sich aber auf der temporalen Seite bis zum Ende der Descemetschen Membran, auf der nasalen Seite beträgt sie kaum die Hälfte dieser Entfernung. Auf der nasalen Seite zeigt sich nicht viel Entzündung; auf der temporalen Seite füllt eine fibrovaskuläre Membran, wie sie auf S. 380 beschrieben ist, aber in den Maschen etwas Hämorrhagie enthaltend, den Pseudowinkel aus und breitet sich für eine kurze Strecke weit auf die vordere Oberfläche der Iris aus. Eine ähnliche Membranbildung, doch weniger hochgradig, besteht am Sphinkterrand, und das Pigmentepithel und der Sphinkter sind ein wenig ectropioniert. An der der einen Seite findet sich leichte Atrophie der Iriswurzel, und ein oder zwei kleine Infiltrationsherde sind im Vorderteil des Ciliarkörpers vorhanden. Einige lose Zellen fanden sich an der hinteren Oberfläche der Cornea.

Es erübrigt sich die Beschreibung von Fällen mit längerer Dauer. Das Mitgeteilte genügt, um zeigen zu können, dass sogar in den frühesten Stadien Anzeichen von Entzündung vorhanden sind, und dass man sich schrittweise alle Übergänge konstruieren kann zwischen diesen frühen Veränderungen und der Membranbildung und dem Ectropium uveae, die so konstant in der letzten Periode gefunden wurde.

Soviel über die pathologisch-anatomischen Daten. Vom klinischen Standpunkt aus sind in 21 Fällen die Angaben betreffs der Iris und der Pupille zu verwerten. Zu 15 sind iritische Symptome einer oder der andern Art in dem Protokolle erwähnt. In 7 Fällen war die Iris entfärbt; in 7 Fällen bestanden hintere Synechien; in 4 Fällen Hornhautbeschläge; in 2 Fällen Ectropium uveae (viel häufiger pathologisch-anatomisch): in 1 Fall Pigment auf der Linsenkapsel; in 2 Fällen „Iritis“ ohne nähere Bezeichnung; in 8 Fäl-

len war die Pupille erweitert oder halberweitert, in 2 Fällen kontrahiert.

Geben wir also die Richtigkeit von Inouyes Ansicht zu, dass das Glaukom von einem schleichenden Entzündungsprozess herrührt, der die Abflusswege verschliesst und ein Verwachsung im Hornhaut-Iriswinkel herbeiführt, so fragt sich, was von dem andern Teil seiner Erklärung gilt? — dass die Entzündung von dem Zerfall des Blutes im hintern Teil des Bulbus herrührt. Dieser Umstand ist natürlich weniger leicht zu beweisen, aber man muss darauf hinweisen, dass diese Erklärung mit vielen bekannten Tatsachen übereinstimmt.

1. Sie liefert eine gute Erklärung für den gewöhnlich beträchtlichen Zwischenraum zwischen der venösen Verstopfung und dem Glaukom und erklärt ferner die scheinbare Anomalie, dass das Glaukom auftritt, nicht, wenn die venöse Stauung ihren Höhepunkt erreicht hat, sondern nachdem kompensatorische Prozesse, die die Zirkulation wieder herstellen, in Tätigkeit getreten sind. Man kann mit dem Ophthalmoskop feststellen, dass in Fällen von Venenthrombose der Zerfall des Blutes nur langsam fortschreitet und gewöhnlich einige Monate dauert. Die Ursache hierfür liegt ohne Zweifel darin, dass die Abfuhr mangelhaft und die Hämorrhagie der Erneuerung ausgesetzt ist. Dazu kommt, dass die entzündlichen Veränderungen im vordern Teil des Auges langsam weitergehen und gewöhnlich einiger Zeit bedürfen, um den Grad zu erreichen, der genügt, dem Abfluss entgegen zu wirken.

2. Dies stimmt gut mit einigen charakteristischen histologischen Tatsachen, die oben beschrieben sind, überein. Das Fehlen deutlicher Entzündung der Grundsubstanz, das Vorhandensein der Membran an der Oberfläche der Iris, das gewöhnliche Ausbleiben von hinteren Synechien, das sind Punkte, die ein Toxin anzudeuten scheinen, das lieber die vordere Oberfläche der Iris angreift als eine Entzündung hervorruft, die primär im Stroma selbst einsetzt. Der Anfang der Membranbildung an der Peripherie und die nachfolgende grössere Entwicklung an dieser Stelle sind das, was man von der Anhäufung und Organisation entzündlicher Produkte in der Nähe der Abflusswege erwartet.

3. Ein anderer Punkt, der durch diese Hypothese gut erklärt ist, ist die noch später zu erwähnende Tatsache, dass die vordere Kammer gewöhnlich normal tief ist. Wenn das Glaukom herrührt von der einfachen Anhäufung entzündlicher Produkte am Kammerwinkel mit

sekundärer Verklebung der Iriswurzel, so ist offenbar kein Grund vorhanden, warum die Tiefe der Kammer einer Veränderung unterliegen sollte.

Man fragt sich, warum folgen Veränderungen dieser Art nicht dem Zerfall von andersartigen retinalen Hämorrhagien? Es gibt aber wenige retinale Befunde, welche dieselbe Verbindung von profuser Hämorrhagie, mangelhafter Abfuhr und einer Neigung zum wiederholten Blutaustritt während eines längeren Zeitraumes darstellen. Eine Erkrankung, in der sich einige dieser Tatsachen finden liessen, ist die Retinitis exsudativa, über deren Pathologie ich schon früher einiges veröffentlicht habe (Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. Vol. XIII. S. 440. 1908. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 275. 1912). In den 3 Fällen dieser Krankheit, in denen das Auge glaukomatös wurde, zeigten sich dieselbe Membranbildung an der Iris und Ectropium uveae, die so charakteristisch für Glaukom nach Thrombose sind.

Gegen die Entzündungshypothese kann man einwenden, dass gewöhnlich wenige oder keine Anzeichen von Entzündung in der Retina selbst gefunden werden, wo, wie man annehmen dürfte, sich die Toxine angehäuft haben müssten; oder ist Entzündung vorhanden, so muss man sie wahrscheinlich verschiedener Ursache zuschreiben, wie es auf S. 346 gezeigt ist. Es ist aber eine sehr bekannte Tatsache in der Pathologie, dass die Retina erst — vielleicht wegen der Spärlichkeit der Mesoblasten — weit weniger als die Uvea zur Entzündung neigt.

Zusammenfassung: Die Ansicht, dass Glaukom nach Verstopfung der Zentralvene nicht ein einfacher mechanischer Vorgang ist, sondern eine entzündliche Erkrankung, die von dem Zersetzen des Blutes in dem hinteren Abschnitt des Auges herrührt, scheint durch den pathologischen Befund in den frühesten Stadien, durch das klinische Vorhandensein der Iritis und durch die genügende Erklärung, die sie von manchen der Charakteristica dieser Fälle liefert, unterstützt zu sein.

Diagnose des Glaukoms nach Thrombose.

Klinisch weicht das Glaukom, das der Verstopfung der Zentralvene folgt, vom primären Glaukom in verschiedenen Besonderheiten ab, deren Beachtung manchmal eine Diagnose stellen lässt, in Fällen, die zuerst zur Beobachtung kamen, mit erhöhter Spannung und unsichtbarem Fundus.

1. Der erste Punkt der Unterscheidung ist das Vorhandensein von Iritis, das oben besprochen ist (S. 377 u. 381).

2. Ein anderer wichtiger Punkt ist die abnorme Gefässbildung auf der Iris, welche wie wir gesehen haben, ausserordentlich häufig ist in Fällen von Glaukom, die auf venöse Verstopfung folgen. In der vorliegenden Untersuchungsreihe war unter 21 Fällen, bei denen Angaben über die Iris vorliegen, klinisch berichtet, dass sie „abnorm vaskularisiert", „blutgefüllt" oder „hyperämisch" in 12 Fällen sei. Hyphäma war in 3 Fällen vorhanden; Blutung nach Paracentesis erfolgte in 4 Fällen; nach Iridektomie in 1 Fall. In 1 Fall trat expulsive Hämorrhagie nach Iridektomie auf, doch ist das ein sehr seltenes Ereignis, nicht nur in dem von mir untersuchten Fall, sondern auch in den sonst veröffentlichten Fällen; gewöhnlich ist der Verlust des Auges nach Iridektomie veranlasst allein durch die Rückkehr von Drucksteigerung und Kongestion.

Ein 3. Punkt, dem man Aufmerksamkeit schenken sollte, ist die Tiefe der vorderen Kammer. Beim Glaukom nach Thrombose ist sie gewöhnlich entweder normal oder nicht sehr seicht. Auf diesen Punkt habe ich schon früher hingewiesen. Bei den vorliegenden Untersuchungsfällen steht uns in 20 Fällen Auskunft zur Verfügung; die Untersuchungen sind ganz unabhängig voneinander durch verschiedene Ärzte angestellt; in 16 Fällen wird berichtet, dass die Kammer „gut", „normal" „nicht seicht", „fast normal", „tief", „dem Durchschnitt entsprechend" usw. sei, in 4 Fällen war sie „seicht" oder „ziemlich seicht".

4. Eine anamnestische Angabe über eine Abnahme der Sehschärfe vor Beginn der Schmerzempfindung und der Injektion charakterisiert sowohl das Glaukom nach Thrombose als auch das nach Tumor. Doch wegen der Häufigkeit, mit der einseitige Amblyopie von den Patienten übersehen wird, ist solche anamnestische Angabe nicht immer erhältlich. Ferner, wenn man sie erhält, wird man den Befund nicht immer unterscheiden können von einem chronischen Glaukom, das in einer akuten Attacke endigt; in diesem Fall würde eine Untersuchung des andern Auges hinsichtlich der Grösse der Cornea, der Tiefe der Kammer, des Gesichtsfeldes, der Excavation und des Druckes von Wichtigkeit sein. So wird wahrscheinlich zwischen Glaukom nach Thrombose und Tumor die Diagnose auf dem Seichtsein der vorderen Kammer bei dem letzteren Zustand beruhen, natürlich würden eine sichtbare Netzhautablösung oder eine mangelhafte Durchleuchtung — falls vorhanden — praktisch die Sache aufklären.

Gibt es eine venöse Verstopfung, die eine sekundäre Folge vom Glaukom ist?

In dem vorher Mitgeteilten wurde angenommen, dass das Glaukom in allen Fällen sekundäre Folge der venösen Verstopfung war. Ist es aber möglich, dass die Beziehungen in einigen Fällen umgekehrt waren, dass das Glaukom ein primärer Faktor ist, und die Thrombose eine Folge der sekundären Gefässerkrankung? Verhoeff (Arch. of Ophth. Bd. XLII. S. 145. 1913) hat grossen Nachdruck gelegt auf das Auftreten starker Gefässveränderungen als Ergebnis fortgesetzten hohen Druckes.

In typischen Fällen von Verstopfung der Zentralvene mit profuser retinaler Hämorrhagie glaube ich aber, ist diese Reihenfolge der Ereignisse von grösster Seltenheit. Tritt sie einigermassen häufig in die Erscheinung, so würde sie öfter beobachtet in Fällen von chronischem oder subakutem Glaukom, in denen die Medien genügend durchsichtig bleiben, um die Untersuchung des Fundus zuzulassen. Es würden auch häufiger auf dem andern Auge Anzeichen von Glaukom, oder von einer Prädisposition zu Glaukom gefunden. Ferner zeigen die besondern Merkmale des thrombotischen Glaukoms, die soeben ausführlich erörtert wurden, dass das Glaukom nicht den Typus des primären besitzt. Bei intraokularer Drucksteigerung sollte man auch erwarten, dass er viel eher Thrombose der Venen in der Retina oder auf der Papille als hinter der Lamina veranlasste.

In 22 meiner eigenen Fälle erwies die klinische Beobachtung, dass die retinale Hämorrhagie dem Glaukom voranging. In allen andern Fällen war mit einer einzigen Ausnahme das Auge bei der ersten Vorstellung des Patienten glaukomatös, und die Hämorrhagie wurde erst beim Durchschneiden des Bulbus entdeckt. In den meisten dieser Fälle war die Krankengeschichte etwas ungenau, aber in keinem war irgend ein Beweis dafür vorhanden, dass das Glaukom schon vor der venösen Verstopfung bestanden hätte, noch zeigte sich eine Unstimmigkeit zwischen dem offenbaren Alter der Verstopfung und der Dauer der Symptome.

Die einzige Ausnahme bildete der Fall, in dem ein Mann von 60 Jahren, bei seiner ersten Vorstellung noch eine Sehschärfe von $^6/_5$ auf jedem Auge hatte. 20 Monate später war die Sehschärfe auf dem linken Auge auf $^6/_{36}$ gesunken; die Papille schien etwas ausgehöhlt zu sein, der Druck vielleicht etwas erhöht, das Gesichtsfeld normal. 3 Monate später zeigten sich einige Spuren von Hämorrhagien, und die Venen waren abgeknickt am Rande der Excavation; die retinalen Arterien und Venen zeigten einen

hellen Reflex. 7 Monate später kam der Patient wieder mit ausgesprochenem Glaukom, das Auge war seit ungefähr 1 Woche erblindet. Der Fundus war unsichtbar, aber beim Durchschneiden des Augapfels fand sich das typische Bild der retinalen Apoplexie. Die Verstopfung in der Vene war offenbar frisch und setzte sich aus einem losen Reticulum zusammen, dem wenige Zellen beigemischt waren. Die retinalen Gefässe waren nur leicht verändert, und die Wiederherstellung der Vene war vollständig.

In diesem Fall bestanden einige Anzeichen dafür, dass Drucksteigerung dem Auftreten der venösen Verstopfung vorangegangen war, aber es war der einzige Fall in meiner Serie, und es kann meines Erachtens nicht zweifelhaft erscheinen, dass diese Reihenfolge nur ausnahmsweise vorkommt.

Schluss- und Schlussfolgerungen.

1. Beinahe alle Fälle von Verstopfung der Zentralvene sind wahrscheinlich durch echte Thrombose veranlasst.

2. Mikroskopisch kann der Thrombus selbst sichtbar sein als eine homogene, strukturlose Masse in der Vene.

3. Häufiger aber findet man nur das Endergebnis des Eindringens a) von Fibroblasten vom umgebenden Bindegewebe aus oder b) von sekundärer Endothelproliferation. Der erste dieser Prozesse ist der häufigere.

4. In den meisten Fällen scheint die wesentliche Ursache der Thrombusbildung eine Verlangsamung der Cirkulation zu sein, verursacht durch Gefässsklerose und besonders durch Endarteritis der Zentralarterie.

5. Manches spricht aber auch dafür, dass sie zeitweilig durch eine primäre entzündliche Erkrankung der Gefässwand verschuldet ist. Diese Fälle treten namentlich bei jugendlichen Personen in die Erscheinung; eine anamnestische Angabe über gewisse Entzündungsursachen — Syphilis, Influenza usw. — ist nicht selten erhältlich, und es kann der Nachweis vorhanden sein von gleichzeitiger Entzündung in andern Augenpartien.

6. Die Entstehung durch Marasmus (wie bei Anämie) und durch Giftwirkung auf das Endothel ohne offenkundige mikroskopische Veränderungen soll, obgleich sie durch mein Material nicht belegt wird, in Erinnerung gebracht werden.

7. Mikroskopisch ist aber der Nachweis einer primären Erkrankung der Venenwand selten, sie tritt jedoch gelegentlich auf. Fibröse Entartung und Infiltration werden häufig oberhalb der Verstopfung gefunden, doch wenn sie sich nur an dieser Stelle und nicht an dem

eigentlichen Sitz der Verstopfung finden, so müssen sie als sekundäre Veränderungen angesehen werden.

8. Partielle Verstopfung kann auftreten, und die Art der Schädigung, die sie hervorbringt, ist nicht beschränkt auf irgend eine der Erkrankungsformen, die vollständige Verstopfung verursachen.

9. Die Verstopfung sitzt immer an oder nahe bei der Lamina cribrosa. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass, dank der Kompensation der Seitenäste, eine Verstopfung weiter aufwärts im Nerven das typische Bild retinaler Apoplexie nicht hervorbringen würde.

10. Die Vene bleibt sehr selten collabiert und leer oberhalb der Verstopfung. In den meisten Fällen ist der Strom durch Eintritt der Collateralen bald wieder hergestellt, und diese Wiederherstellung tritt schneller und vollständiger ein, wenn die Zentralarterie verhältnismässig frei von Erkrankung ist, und die treibende Gewalt darum ungeschwächt ist.

11. In andern Fällen aber ist die Wiederherstellung des Blutstroms veranlasst durch direkte Kanalisation des Pfropfens selbst.

12. Unmittelbar oberhalb der Verstopfung ist die Vene gewöhnlich klein, die Wand ist oft leicht infiltriert, aber gewöhnlich nicht verdickt.

13. Weiter aufwärts im Nerven finden sich aber gewöhnlich Verdickung des fibrösen Gewebes der Wand und Infiltration. Die Verdickung ist vielleicht eine Anpassung zu dem verminderten Blutstrom in dem Gefäss, und die Infiltration kann eine entzündliche Einwanderung in das geschwächte Gewebe darstellen oder auch möglicherweise veranlasst sein durch ein Verhindernis der freien Auswanderung von Leukocyten durch die verdickte Wand.

14. An den retinalen Gefässen wurden folgende Veränderungen gefunden:

1. Fibröse Wucherung — Verdickung der Bindegewebselemente der Wand.
2. Hyaline Degeneration.
3. Endothelproliferation.
4. Entzündliche Infiltration der Wand.
5. Thrombose.
6. Teleangiektasie.

15. Von diesen ist die fibröse Wucherung am häufigsten, sowohl in den Arterien als auch in den Venen. Es ergibt sich derselbe Zustand, wie es in der Zentralvene gefunden wurde (s. § 13), aber da eine Affektion der fibrösen Wand vorliegt, weicht sie ab von der häu-

figsten Affektion der Zentralarterie, die eine Erkrankung der Intima allein darstellt. Hyaline Degeneration ist nichts weiter als ein vorgeschrittenes Stadium desselben Prozesses.

16. Endothelproliferation ist in den retinalen Gefässen verhältnismässig selten. Wahrscheinlich stellt es die Reaktion auf den Reiz eines cirkulierenden Toxines dar, während die fibröse Entartung eine Verstärkung der Wand gegen erhöhten Druck bedeutet; hieraus erklärt sich das häufige Auftreten von fibröser Wucherung in schlecht untergestützten retinalen Gefässen und von Endarteritis in der besser untergestützten und dickeren Zentralarterie.

17. Ophthalmoskopisch kommt Endothelwucherung wahrscheinlich durch Unregelmässigkeiten des Kalibers zum Ausdruck, ohne erhebliche Veränderung der Wand; fibröse Entartung durch Hellerwerden des Reflexes (Silberdrahtarterie) und durch weisse Linien entlang den Gefässen.

18. Entzündliche Infiltration gehört nicht zu dem gewöhnlichen Bild der venösen Verstopfung, sondern wird nur in speziellen Fällen gefunden (§ 5).

19. Es ist zweifelhaft, ob das typische vollständige Bild retinaler Apoplexie je durch Verstopfung der retinalen Venen allein vorkommt, während die Zentralvene frei bleibt.

20. Teleangiektasie wird wahrscheinlich in den meisten Fällen durch eine Ausdehnung der präexistierenden Bahnen veranlasst und deutet auf eine Druckdifferenz zwischen 2 Gefässen oder zwischen 2 Partien desselben Gefässes hin. Daher wurde sie in der Retina nur in Fällen gefunden, in denen einzelne retinalen Gefässe thrombosiert waren. Wenn die Hauptzentralvene allein verstopft ist, scheint Teleangiektasie nicht im Bezirk der retinalen Gefässen aufzutreten, weil der Druck in allen gleich hoch ist, sondern nur in der Nähe der Papille, wo die Anastomosen zwischen dem zentralen und ziliaren Gefässystem sich ausdehnen können.

21. In Fällen von Verstopfung der Zentralvene zeigt sich grosse Unabhängigkeit hinsichtlich der Art und des Grades der Erkrankung zwischen den retinalen und zentralen Gefässen und zwischen den Arterien und den Venen. Dies rührt wahrscheinlich von den verschiedenen Bedingungen her, denen die Gefässe unterworfen sind hinsichtlich Blutdruck, Unterstützung und bei Glaukomfällen hinsichtlich des äusseren Druckes auf die Wand innerhalb und ausserhalb des glaukomatösen Bulbus.

22. Die retinale Gefässveränderungen sind teils primär, teils sekun-

där, die ersteren sind häufiger in den Arterien, die letzteren können in den Arterien auftreten, sind aber mit besonderer Häufigkeit in den Venen vorhanden.

23. Grosse Unabhängigkeit findet sich auch zwischen dem zentralen und ziliaren Gefässystem; Gefässerkrankungen sind in dem letzteren viel seltener. Diese Unabhängigkeit ist in Rechnung zu stellen teils den speziellen Bedingungen, denen die retinalen Gefässe in Fällen von venöser Verstopfung und Glaukom ausgesetzt sind; aber es ist wahrscheinlich, dass sie in Wirklichkeit zur Erkrankung mehr neigen als die ziliaren Gefässe.

24. Offenbar hängt die Grösse der retinalen Hämorrhagie in gewissem Grade ab von der Stärke der Endarteritis in der Zentralarterie; sie ist besonders profus, wenn Endarteritis fehlt, und die treibende Kraft in der Arterie daher ungeschwächt ist.

25. Das Glaukom, das so häufig auf die Verstopfung der Zentralvene folgt, ist keine unabhängige, durch Angiosklerose im vordern Teil des Auges veranlasste Schädigung. Es rührt nicht von der Steigerung des venösen Druckes her, noch von der Transsudation einer kolloidaleren Flüssigkeit in den Glaskörper. Es ist auch nicht offensichtlich, dass die Augen, in denen es auftritt, besonders zu Glaukom prädisponiert sind. Auf die eine oder die andere Weise ist es eine direkte Folge der venösen Verstopfung der Zentralvene.

26. Das Glaukom zeigt nicht den Typus des primären. Die vordere Kammer ist gewöhnlich normal tief oder nicht sehr seicht. Eine neue Entwicklung von Gefässen an der Oberfläche der Iris ist sehr häufig, und bestimmte Anzeichen von Entzündung liegen häufig vor.

27. Pathologisch-anatomisch nehmen diese Zeichen von Entzündung an der Oberfläche der Iris die Form von Bildung einer vaskulären, fibrösen Membran an, die narbiger Verkürzung unterliegt und Ectropium uveae und Umbiegung des Sphinkters hervorruft. Diese fibröse Membran ist kein sekundäres Gebilde der Gefässe infolge von venöser Stauung oder Glaukom; eine Untersuchung von frühen Fällen ergibt, dass sie verursacht ist durch Ablagerung und Organisation entzündlicher Zellen im Hornhaut-Iriswinkel und an der Irisoberfläche. Das Glaukom ist die Folge des Verschlusses der Abführungswege durch diese Zellen und ist somit sekundär.

28. Die beste Erklärung für diese Tatsachen scheint Inouye abgegeben zu haben, nämlich — dass infolge der Blutzersetzung im hinteren Abschnitt des Auges Toxine von geringem Grade entstehen, die durch den Glaskörper diffundieren, und nach Erreichung der vorderen Ober-

fläche der Iris und des Kammerwinkels dort eine chronische Entzündungsform mit Membranbildung hervorbringen. Die Kombination der profusen Hämorrhagie, die zu Nachschüben neigt, während zur selben Zeit die Abfuhr von Zersetzungsprodukten dank der venösen Verstopfung mangelhaft ist, ist beinahe auf Fälle von Verstopfung der Zentralvene beschränkt; dies ist wahrscheinlich der Grund, warum Glaukom selten den andern Formen intraokularer Hämorrhagie folgt.

29. Für diese Erklärung spricht sehr

a) Die Tatsache, dass zwischen dem Zeitpunkt der Verstopfung und dem Auftreten des Glaukoms gewöhnlich ein Zwischenraum von mehreren Wochen liegt, während andererseits Glaukom, wenn es überhaupt auftritt, selten über 3—4 Monate hinaus verzögert ist. Es bedarf dieses Zwischenraums, um schleichende, entzündliche Veränderungen im vorderen Teil des Auges einen Grad erreichen zu lassen, der genügt, störend auf die Flüssigkeitsabfuhr einzuwirken.

b) Die normale Tiefe der vorderen Kammer, denn wenn das Glaukom einfach durch Verschluss des Kammerwinkels veranlasst ist, scheint kein Grund dafür vorhanden zu sein, dass in der Tiefe der Kammer sich viel verändert haben sollte.

c) Es erklärt gut das Auftreten entzündlicher Veränderungen vorn an der Oberfläche der Iris und am Kammerwinkel, während das Stroma verhältnismässig frei bleibt.

30. Es ist möglich, dass in einigen Fällen die Thrombose die Folge und nicht die Ursache des Glaukoms ist, aber wahrscheinlich nur ganz ausnahmsweise. Wäre diese Aufeinanderfolge das Gewöhnliche, würde sie häufiger beobachtet in Fällen von chronischem oder subakutem Glaukom, in denen der Fundus beobachtet werden konnte. Man würde auch häufiger Anzeichen von Glaukom oder eine Prädisposition zu demselben auf dem andern Auge finden, und die pathologischen Veränderungen — wenigstens in den frühen Fällen — würden vermutlich eher den Charakter eines primären Glaukoms, als den der besonderen Form der oben beschriebenen Erkrankung haben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV—XV, Fig. 1—28.

In allen diesen Figuren ist die Vene oben.

Tafel XIV.

Fig. 1. × 120. Ein homogener Thrombus in der Zentralvene 3 Wochen nach dem Auftreten der retinalen Apoplexie. Er ist strukturlos, etwas geschrumpft und noch nicht organisiert. Ein mässiger Grad entzündlicher Reaktion zeigt sich

in den umgebenden Geweben. Die Arterie zeigt Endarteritis, es finden sich auch künstliche Veränderungen auf Grund schlechter Fixation.

Fig. 2. × 120. Von demselben Fall weiter hinten im Nerven. Die Lage der Vene ist mit *A* angedeutet; der Thrombus ist an dieser Stelle stark geschrumpft; aber es findet sich nichts, was für Verdickung der Gefässwand oder für Endothelproliferation spricht. Die kleinen Kapillaren in dem umgebenden Gewebe sind erweitert, um die collaterale Cirkulation zu befördern. Leichte Infiltration.

Fig. 3. × 120. Von demselben Fall aber weiter aufwärts im Nerven. Es findet sich Wiederherstellung des Venenlumens mittels eines Seitenzweiges, der von den Trabekeln des Nervens herkommt. Oberhalb dieses Punktes ist die Vene offen. Wegen der Beschaffenheit hinten im Nerven siehe Fig. 15.

Fig. 4. × 120. Beginnende Organisation eines Thrombus. Es findet sich nur geringe Infiltration in dem umgebenden Gewebe, und der Thrombus ist von einer Zelleneinwanderung angegriffen.

Fig. 5. Ein weiteres Stadium der Organisation. Die Vene ist ersetzt durch eine kleine Stelle von zelligem Gewebe, dessen Kerne verlängert sind. Anzeichen von Reaktion in dem umgebenden Gewebe sind nicht weiter nachweisbar, aber neben der Stelle der Vene findet sich leichte Hämorrhagie. Die Arterie weist starke Endarteritis auf.

Fig. 6. × 120. Derselbe Fall, weiter hinten. Kleine Gefässe haben sich an dem Sitz des verstopften Gefässes angesammelt, wodurch die Wiederherstellung vorbereitet wurde. Eine Verdickung der Wand oder Endothelwucherung sind nicht nachweisbar.

Fig. 7. × 120. Endothelproliferation. Die Hauptaussengrenze der Vene ist gut erhalten, das Lumen ist mit Zellen gefüllt, die lockerer angeordnet, grösser und weniger verlängert sind als in dem letzten Fall. Es zeigt sich keine Reaktion von seiten des umgebenden Gewebes. In diesem Fall war die Verstopfung partiell, es bleibt ein kleiner Raum seitlich des gewucherten Endothels in allen Schnitten. Die Arterie zeigt ganz geringe Endarteritis.

Fig. 8. × 120. Ein anderes Beispiel anscheinend desselben Befundes. Das Netz ist eher fibrillär als fibrös, die Zellen sind verhältnismässig gross, nicht sehr verlängert. Der äussere Rand der Vene ist sehr gut gekennzeichnet. Es findet sich leichte Reaktion in der Nachbarschaft des verstopften Gefässes. Beträchtliche Endarteritis.

Fig. 9. × 120. (Aus dem Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. Vol. XVI. p. 516. 1906.) Ein Fall von möglicherweise primärer Erkrankung der Gefässwand. Das Venenlumen ist von einem Gewebe eingenommen, das eine konzentrische Anordnung seiner Fasern und Kerne zeigt. Ein kleines Lumen — Coagulum und Blut enthaltend — war in allen Schnitten vorhanden. Es findet sich keine Reaktion in der Umgebung, und die Arterie zeigt keine Endarteritis.

Fig. 10. × 120. Das Venenlumen wird von einer Anzahl dicker, fibrocellulärer Balken durchkreuzt; in dem benachbarten Gewebe findet sich leichte Reaktion. Dies mag möglicherweise einen Ansatz zur Kanalisation darstellen. Die Arterie ist frei von Endarteritis.

Fig. 11. × 120. (Aus dem Roy. Lond. Hosp. Rep. Vol. XVI. p. 62. 1904.) Kanalisation. Die äussere Grenze der Vene ist gut erhalten und besitzt normale Grösse. Das Lumen wird von dünnen fibrösen Balken mit Endothel überzogen, durchquert, welche es in 5 blutgefüllte Kammern einteilen. Oberhalb dieser Stelle endet die Verstopfung in einer stumpfen, kegelförmigen Spitze im Zentrum des Lumens. Mässige Endarteritis der Arterie.

Fig. 12. × 120. Kanalisation eines Thrombus oberhalb des Eintrittes eines Seitenzweiges. 4 kleine Kanäle durchqueren die Verstopfung. Die Arterie zeigt höchstgradige Endarteritis mit sehr guter Erhaltung einiger Schichten nahe am Lumen und starker Zelldegeneration im äusseren Teil des neuen Gewebes. Diese Form der Endarteritis ist in der Zentralarterie nicht ungewöhnlich, die degenerierten Zellen können vollständig eingeschmolzen werden und das kleine Lumen frei in der Mitte des Gefässes suspendiert zurücklassen.

Fig. 13. × 120. Die Vene oberhalb der Verstopfung. Dies ist der häufigste Befund des Gefässes an dieser Stelle. Die Wand ist leicht infiltriert, aber nicht ausgesprochen verdickt. Keine Endothelproliferation zeigt sich hier; das Lumen ist klein; die Arterie ist frei von Endarteritis.

Fig. 14. × 120. Endothelproliferation am oberen Ende einer Verstopfung in der Vene. Die Verstopfung selbst zeigte keine Spur dieser Struktur, sondern war ein homogener Thrombus, der so geschrumpft war, dass die Vene kaum verfolgt werden konnte, und nur durch genaues Verfolgen der Serienschnitte. Die Arterie zeigt starke Endarteritis mit Degeneration der äusseren Schichten des neuen Gewebes.

Fig. 15. × 120. Die Vene in einiger Entfernung oberhalb der Verstopfung. Von demselben Fall wie Fig. 1, 2 und 3. Die Wand ist durch Zunahme des fibrösen Gewebes verdickt; von Endothelproliferation ist nichts nachweisbar. Die Arterie weist etwas Endarteritis auf und auch beträchtliche Verdickung und fibröse Entartung der mittleren Schicht mit Atrophie der Muskelzellen. Dieses ist eine ungewöhnliche Veränderung in Fällen von venöser Verstopfung.

Fig. 16. × 120. Infiltration der Venenwand nach oben zu der Stelle der Verstopfung. Die Infiltration ist lymphocytär, die Zellen haben sich hauptsächlich in der Nähe des Lumens angehäuft und sind auf der einen Seite zahlreicher als auf der andern. Die Wand ist verdickt, und das Lumen klein. Die Arterie zeigt Endarteritis.

Fig. 17. × 120. Ein anderes Beispiel desselben Zustandes. In keinem von diesen beiden Fällen zeigte sich ein besonderer Grad von Infiltration an der Seite der Verstopfung.

Tafel XV.

Fig. 18. × 120. Fibröse Entartung eines retinalen Gefässes. Die fibröse Wand ist sehr verdickt, während das Endothel keiner grossen Veränderung unterlegen ist. Das Lumen hat sich mehr oder weniger konzentrisch eingeengt.

Fig. 19. × 120. Entzündliche Infiltration in der Wand eines retinalen Gefässes. Die venöse Verstopfung trat in diesem Fall bei einem Mann im Alter von 31 Jahren auf und folgte auf einen Influenzaanfall. In der Anamnese war auch Syphylis angegeben. Infiltration von diesem Typ war vorhanden im ganzen Verlauf des Zentralvenensystems. Die inneren Schichten der Retina sind ebenfalls leicht infiltriert, und eine entzündliche Membran ist an der Oberfläche der Retina sichtbar. Endarteritis der Zentralarterie war nicht vorhanden.

Fig. 20. × 120. Thrombus in einer retinalen Vene. Er besteht aus einem organisierten Gewebe, das einige kleine Blutkanälchen enthält. Bei diesem Fall zeigt sich auch Teleangiektasie (siehe Fig. 22 u. 23).

Fig. 21. × 120. Teleangiektasie. Oberhalb einer offenen retinalen Vene findet sich ein kleines, in der Entstehung begriffenes, zellhaltiges Gewebe, das in den Glaskörper hineinragt und einige kleine Blutkanälchen enthält.

Fig. 22. × 120. Teleangiektasie im Gewebe der Papille. Gruppen von kleinen zusammengeballten Blutkanälchen liegen in einem zellhaltigen Gewebe, dessen Aussehen dem eines kleinen Kapillarangioms ähnelt.

Fig. 23. × 120. Teleangiektasie der Gefässe innerhalb einer glaukomatösen Excavation. Die Gefässe sind grösser als in dem letzten Fall und durch fibröses Gerüst zusammengehalten. In den tieferen Schichten der Papille war das Blut abgeführt durch 2 Gefässe, die mit der Zentralvene in der Höhe des Pfropfens zusammenhängen.

Fig. 24. × 120. Teleangiektasie der Gefässe an der Scheide einer retinalen Vene. Die Vene selbst ist durch Fibrose sehr eingeengt. Sie ist von reichlichem Zellgewebe umgeben, in dem eine Anzahl kleiner, zum Teil Blut enthaltende Lumina sichtbar sind.

Fig. 25. × 120. Der Hornhaut-Iriswinkel in einem Fall, in dem Glaukom seit 8 Tagen aufgetreten war. Der Winkel hat seine runde Abgrenzung verloren und ist bis zur Spitze von einer grossen Menge organisiertem, entzündlichem Gewebe angefüllt. Entzündliche Zellen sind auch an der Oberfläche vorhanden

und in den Maschen des Ligamentum pectinatum. Die vordere Kammer enthält Coagulum. Eine Paracentesis war am Auge ausgeführt.

Fig. 26. × 120. Von einem Fall, in dem Glaukom seit 11 Tagen bestand. Es zeigt sich an dieser Stelle keine eigentliche Verwachsung des Winkels, obgleich sie an der entgegengesetzten Seite vorhanden war. Im Winkel selbst zeigten sich einige entzündliche Zellen und etwas Hämorrhagie. Etwas weiter nach vorn ist der Raum zwischen Iris und Ligamentum pectinatum überbrückt durch eine kleine Gruppe entzündlicher Zellen vom Typus der Fibroblasten, unter denen sich in der Iris ein kleines Gefäss befindet. Das Ligamentum pectinatum ist übermässig zellhaltig. Das Irisstroma ist frei von Entzündung.

Fig. 27. × 120. Von einem Fall, in dem Glaukom seit 12 Tagen vorhanden war. Der Winkel ist hier frei, aber spitz, an andern Stellen fand sich lockere Verklebung. Entzündliche Zellen finden sich als Einsäumung des Ligamentum pectinatum und des Winkels. Eine kleine Gruppe ragt besonders an der gleichen Stelle vor, die in dem letzten Bild von einer Gruppe von Fibroblasten eingenommen war.

Fig. 28. Von einem Fall, in dem Glaukom 3 Wochen bestand. Es zeigt sich nunmehr eine ausgesprochene Verwachsung am Kammerwinkel. Der Pseudowinkel ist von einer kleinen Zunge von organisiertem, entzündlichem Gewebe eingenommen. Das Irisstroma ist sehr leicht infiltriert.

[Aus der Augenklinik u. Medizinischen Poliklinik der Universität Königsberg i. Pr.]

Untersuchungen über die natürlichen und künstlichen Temperaturverhältnisse am Auge mit Hilfe der Thermopenetration.

Von

Prof. Dr. Krückmann und Priv.-Doz. Dr. Telemann.

Mit Taf. XVI, Fig. 1, und 12 Kurven und 9 Figuren im Text.

Einleitung. (Krückmann.)

Die mannigfachen therapeutischen Versuche, welche in Ostpreussen zur Bekämpfung des Provinz-Augenleidens, des Trachoms, angewendet worden sind, haben in der Hauptsache immer wieder zu dem Resultat geführt, dass unter den lokalen Behandlungsmethoden die grösste Aufmerksamkeit den mechanischen Eingriffen zu widmen ist.

Diese Erwägung bewog mich neben andern Umständen, unter denen ich beispielsweise nur das Versagen der Serumtherapie bei

dem Ulcus serpens, dem andern grossen Augenübel der hiesigen Provinz, erwähnen will, mich etwas näher mit den modernen physikalischen Heilmethoden zu beschäftigen. Gerade zu der Zeit nun, als ich begann, mich durch unsern Königsberger Physiker, Herrn Kaufmann, in dies Gebiet einführen zu lassen, hielt Herr Kollege Telemann, Privatdozent für Innere Medizin an der hiesigen Universität und Assistent an der Medizinischen Poliklinik, einen Vortrag über die Entstehung und Wirkung der Diathermie, bzw. der Thermopenetration. Da er gleichfalls bei Herrn Kaufmann gehört und sogar längere Zeit gearbeitet hatte, setzte ich mich mit ihm in Verbindung zu folgender Fragestellung.

Ob es wohl möglich wäre, durch lokale Wärmeapplikationen die thermolabilen Erreger des Ulcus serpens, die Pneumocokken, und vielleicht auch die allerdings noch hypothetischen, aber scheinbar gleichfalls thermolabilen Erreger des Trachoms zu beseitigen. Herr Kollege Telemann nahm die Aufforderung an. Wir haben nun eine grosse Anzahl von Experimenten ausgeführt, um der Sache beizukommen. Unsern Zweck haben wir allerdings bis jetzt nicht erreicht. Meine Übersiedlung nach Berlin brachte die Unterbrechung. Anderseits haben wir allerlei Resultate von zum Teil allgemeiner Bedeutung gewonnen, welche die Mitteilung dieser Arbeit angezeigt erscheinen lassen. Da der Leser bei jeder gemeinschaftlichen Veröffentlichung im Unklaren zu bleiben pflegt, wie gross der Anteil des einzelnen Mitarbeiters ist, so möchte ich vorweg betonen, dass ich mich zwar in das physikalische Wesen der Diathermie eingearbeitet habe, dass aber die eigentlichen physikalischen Leistungen so gut wie ausschliesslich auf das Konto meines Mitarbeiters, des Herrn Telemann, zu setzen sind. Es muss daher auch ihm überlassen bleiben, die theoretischen Grundlagen und physikalischen Gesichtspunkte der Materie, die er in so grosser Vollkommenheit beherrscht, vorzutragen. Eine derartige kurze physikalische Ausführung halte ich durchaus für wünschenswert, weil ich annehmen möchte, dass den Lesern der augenärztlichen Zeitschriften der physikalische Stoff nicht gerade übermässig geläufig sein dürfte. Ausserdem wird ein eingehendes Verständnis unserer Arbeit nur dann ermöglicht, wenn eine rein physikalische Vorbesprechung vorausgeschickt ist.

Unsere Mitteilungen haben aus äusseren Gründen lange auf sich warten lassen. Manches von unsern früheren Ausarbeitungen musste wieder gestrichen werden, weil es in augenärztlichen Blättern bereits bekannt gegeben war. Immerhin hoffen wir, dass unsere Erfahrungen

und Ergebnisse, die an mehr wie 130 Experimenten gewonnen wurden, auch jetzt noch augenärztliche Kreise interessieren dürften. Aber auch wenn dies nur in bescheidenem Masse der Fall sein sollte, so glauben wir doch, mit der Möglichkeit rechnen zu dürfen, dass es von einem gewissen Werte war, wenn eine derartige Arbeit überhaupt einmal gemacht und bekannt gegeben wurde.

Es hat sich im Laufe unserer Experimente herausgestellt, dass sich die Arbeit in bestimmte Abschnitte teilen lässt, in denen in mehr oder weniger begrenzter Form ein bestimmtes Gebiet behandelt werden kann. Der besseren Übersicht wegen gaben wir daher bereits am Anfang der Arbeit eine gewisse Disposition, die wir auch im folgenden tunlichst berücksichtigt haben.

1. Technische Vorbesprechungen. (Krückmann und Telemann.)

Bis in die neueste Zeit hinein musste sich die Thermotherapie damit begnügen, durch Applikation von über die Körpertemperatur erhitztem Material, also durch Wärmeleitung auf den lebenden Organismus zu wirken. In der schlechten Leitfähigkeit der Gewebe und besonders der Körperintegumente ist diesem Verfahren eine sehr enge Grenze gezogen, zumal die ausgleichende Tätigkeit des strömenden Blutes und die zentrale Wärmeregulation nivellierend wirken. Es kann auf diese Weise in den tiefer unter der Haut liegenden Geweben im allgemeinen durchschnittlich und höchstens nur eine Mehrtemperatur von 1° erreicht werden. Durch die Thermopenetration ist es nun zum ersten Male gelungen, das Problem der künstlichen Erhöhung der Körpertemperatur ausgiebiger zu lösen, da durch sie — im Gegensatz zu der früher angewandten Wärmeleitung — die Möglichkeit gegeben wird, die Wärme im Gewebe selbst entstehen zu lassen, und zwar in beliebiger, sowie innerhalb gewisser Grenzen dosierbarer Menge. Die Verwirklichung eines künstlich erzeugten und ausserdem regulierbaren Fiebers hat natürlich zunächst grosse Erwartungen in der Medizin erweckt. Dementsprechend ist dies Verfahren auch sofort nach seiner Einführung Gegenstand zahlreicher experimenteller und klinischer Studien geworden. In der Augenheilkunde sind erst während des Sommers 1912 einige Arbeiten erschienen, die allerdings hauptsächlich nur praktische Ausführungen enthalten, und die darin unsern vorzugsweise experimentellen Studien zuvorgekommen sind.

Nach unserem Dafürhalten war für den Ausbau einer speziellen Methodik eine genaue Erforschung der Grundlagen der Thermopene-

tration in ihren physikalischen und physiologischen Beziehungen zum Auge unerlässlich. Diese Aufgabe führte uns nun zu einer Reihe von interessanten Problemen, die wir zwar im Hinblick auf die praktische Ausführung der Diathermie am menschlichen Auge experimentell zu lösen bestrebt waren, die aber zunächst einen rein vorbereitenden Charakter aufweisen.

Es ist uns eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Schreiber auch an dieser Stelle unsern herzlichsten Dank für sein grosses Entgegenkommen auszusprechen, dass er uns den Aufbau und den dauernden Fortbestand einer umständlichen Apparatur, sowie die Ausführung der Experimente in den Räumen der Medizinischen Poliklinik gestattete. Ebenso sagen wir auch den beiden Damen — Frl. Ellen Gebauhr, die mit grosser Gewissenhaftigkeit die Ablesungen an der Skala und das Anlegen der Kurven besorgte, sowie Frl. Marie Gentzen, deren Kenntnisse in der Handhabung des Thermopenetrationsapparates ausserordentlich wertvoll waren — für ihre Umsicht, ihre stete Bereitschaft und ihre unverdrossene Hilfeleistung unsern besten Dank.

2. Allgemeines über Thermopenetration. (Telemann.)

Zum besseren Verständnis der nachfolgenden Ausführungen sei zunächst — selbst auf die Gefahr hin, schon oft Gesagtes zu wiederholen — eine kurze physikalische und physiologische Einführung vorausgeschickt.

Unter Thermopenetration (Transthermie, Diathermie) verstehen wir die Wärmeerzeugung mit Hilfe des elektrischen Stromes. Selbstverständlich muss der betreffende, mittels Elektrizität künstlich zu erwärmende Körper einen Stoff darstellen, der den Stromdurchtritt gestattet, er muss also ein Leiter sein. Derartige Leiter kann man mit Hilfe von Elektrizität auf beliebige Temperaturen erhitzen. Es handelt sich hier um Verhältnisse, wie wir sie z. B. bei einer allgemein bekannten Einrichtung des täglichen Lebens — der elektrischen Glühlampe — vor Augen haben, bei der ein leitender Faden elektrisch bis zur Weissglut erhitzt wird, sobald der Strom die Lampe durchfliesst.

In der praktischen Medizin haben wir es nun aber niemals mit festen Leitern wie bei dem angeführten Beispiele, sondern vorzugsweise mit flüssigen Leitern, sog. Elektrolyten, zu tun. Als solche sind wohl fast alle menschlichen und tierischen Organe anzusprechen. In diesen Organen, bzw. Elektrolyten äussert der elektrische Strom bei seinem Durchtritt noch eine andere für uns sehr wesentlich in

Betracht kommende Wirkung, nämlich die der chemischen Veränderung, bzw. Zersetzung: die sog. Elektrolyse. Um wieder ein einfaches Beispiel anzuführen, sehen wir z. B. beim Elektrizitätsdurchtritt durch Wasser die Zersetzung in seine Grundstoffe, den Wasserstoff und den Sauerstoff auftreten. Eine derartige Zersetzung geht, wie gesagt, in allen Geweben unter dem Einfluss des elektrischen Stromes vor sich, und diese ist es vorzugsweise, durch die einerseits der elektrische Reiz für unsere Sinnesorgane manifest gemacht wird, und durch die anderseits elektrische Schädigungen geschaffen werden. Es wäre unmöglich mit gewöhnlichem elektrischen Gleichstrom, wie wir ihn z. B. aus Elementen, bzw. aus einer grösseren von Dynamos gespeisten Zentrale beziehen können, eine Erwärmung des Elektrolyten ohne eine gleichzeitige und wesentliche elektrolytische Zersetzung herbeizuführen. Letztere könnte und würde im lebenden Organismus bereits seine Zerstörung und seinen Tod zur Folge haben. Es gehört zur Thermopenetration eine besondere Art von elektrischem Strome, der die chemischen Zerstörungen und Reizungen des Organes völlig vermeidet, wobei er hauptsächlich, bzw. ausschliesslich thermische Effekte erzeugt. Ein derartiger Strom ist der Poly- oder Hochfrequenzstrom.

3. Begriff, Eigenschaften und Erzeugung des Hochfrequenzstromes. (Telemann.)

Im allgemeinen verbindet die Physik mit dem Begriff eines fliessenden elektrischen Stromes die Vorstellung, dass ein gewisses feines Agens in einem Leiter zwischen den einzelnen Atomen der leitenden Substanz dahinströmt. Das kleinste Teilchen dieses Agens, das Elektron, ist in seinen Grössen- und Gewichtsverhältnissen längst bekannt. Es ist in der Tat gewissermassen als ein kleines materielles Atom anzusehen, so dass wir unbedenklich den elektrischen Strom in allen seinen Eigenschaften mit einem materiellen Strome, also z. B. mit einem dahinfliessenden Wasserstrome vergleichen können. Wenn nun, wie gesagt, eine Menge der vorher erwähnten Elektronen in einem Leiter gleichsam wie das Wasser in einem Flussbett ruhig in einer Richtung dahinströmt, so bezeichnen wir diesen Vorgang als Gleichstrom: eine Stromart, wie wir sie z. B. aus einem gewöhnlichen galvanischen Element erhalten. Fliesst der Elektronenstrom aber abwechselnd hin und her, d. h. bewegen sich in dem Leiter seine kleinsten Teile in einem Augenblick in der einen, im nächsten aber in der andern Richtung, so sprechen wir von einem Wechselstrom, eine Stromart, wie wir sie z. B. in dem zur Therapie viel verwandten induzierten Strome vor uns haben. Steigert man diesen allbekannten und soeben noch einmal kurz skizzierten Wechsel in der Flussrichtung bis zu Millionen Richtungsänderungen pro Sekunde, so spricht man von einem Hoch- oder Polyfrequenzstrome.

Die einzelnen Impulse dieses Vorganges werden elektrische Schwingungen genannt. Mit Hilfe dieser letzteren Stromart gelingt es, wie vorher erwähnt, an tierischen Geweben eine Thermopenetration in der Weise auszuführen, dass eine Reizung oder Zerstörung des durchflossenen Leiters vermieden wird. Auf diese Verhältnisse werden wir gleich noch näher zu sprechen kommen.

Die Apparatur zur Erzeugung derartiger Hochfrequenzschwingungen zum Zweck der Thermopenetration ist in ihren Einzelheiten zurzeit eine sehr verschiedene und mannigfaltige, so dass es zu weit führen würde, auch nur die wichtigsten derartigen Apparate genauer zu besprechen.

Als Enderzeugnis unterscheidet man im allgemeinen zwei Arten von Hochfrequenzschwingungen, nämlich die gedämpften und die ungedämpften. Dementsprechend gibt es auch zwei wesentlich verschiedene Typen von Hochfrequenzmaschinen. Da wir ausschliesslich mit gedämpften Schwingungen gearbeitet haben, so sei über die Erzeugung der ungedämpften nur der Vollständigkeit halber hier angeführt, dass sie vermittels Schwingungskreisen erzeugt werden, die durch eine in einem starken Magnetfeld und in einer Wasserstoffatmosphäre brennenden Bogenlampe, dem sogenannten Poulsenschen Lichtbogen, betätigt werden.

Auf die Erzeugung der gedämpften Schwingungen, die gleichzeitig für die Entwicklung der Hochfrequenzanwendung in der Medizin wichtig sind, müssen wir etwas näher eingehen. Wie schon aus dem Namen hervorgeht, sind gedämpfte Hochfrequenzschwingungen solche, die mit einer gewissen Intensität anfangen, zwischen Plus und Minus hin und her oszillierend, allmählich abklingen, um nach einiger Zeit gleich Null zu werden. Zu diesen gehören z. B. die des d'Arsonval- und Oudinschen Apparates, die zuerst als Hochfrequenzströme in die Medizin eingeführt wurden. Die letzteren sind sehr stark gedämpft und erfolgen ausserdem in ausserordentlich grossen Intervallen. Von der Grösse dieser Intervalle kann man sich eine Vorstellung machen, wenn man sie zeitig mit den Ruhepausen am Schlagwerk einer Uhr vergleicht, die nur jede zwölfte Stunde durch Schläge markiert, während der zwölf Stunden selbst aber schweigt. Die Schläge würden in diesem Beispiel den Schwingungen, die zwölfstündige Ruhepause den Intervallen vergleichbar sein. Dass derartige Energieformen nur einen sehr geringen thermischen Nutzeffekt haben können und deshalb auch bei ihrem Durchtritt durch den Organismus nur eine sehr geringe Erwärmung zu erzeugen vermögen, ist nach diesem Beispiel wohl klar. Neuerdings ist es nun gelungen, diese Schwingungen so zusammenzudrängen, dass der Zwischenraum zwischen zwei Schwingungen nur gleich der Länge einer Schwingung oder sogar kleiner ist. Von derartigen Apparaturen, die also nach den obigen Ausführungen im Verhältnis zur Zeit 50% oder mehr Nutzeffekt haben würden, gibt es eine grössere Anzahl. Zu ihnen gehört auch der Thermoflux von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall, der stets zu unserer Zufriedenheit funktioniert hat.

In der Anlage beruhen alle diese Maschinen auf folgendem Prinzip: Durch die Primärspule eines Induktors wird ein Gleichstrom, der mit Hilfe eines Unterbrechers vielmals pro Sekunde unterbrochen wird, oder ein Wechselstrom hindurch geschickt. Entsprechend den Unterbrechungen, bzw.

dem Polwechsel des Wechselstromes werden in der Sekundärspule Wechselströme von höherer Spannung erzeugt. Die beiden Pole dieser sekundären Wicklung des Induktoriums stehen in leitender Verbindung mit den Belägen eines Kondensators, z. B. einer Leydener Flasche. Ist beim Stromdurchtritt die Leydener Flasche genügend geladen, so erfolgt ein Ausgleich von einem Belag derselben zum andern in Gestalt eines überspringenden Funkens. Dieser Funke ist nun, wie es in der Mitte des 18. Jahrhunderts erkannt wurde, kein einfacher Ausgleich der differenten Spannungen der beiden Beläge. Er ist vielmehr bereits ein Schwingungsvorgang nach Art der vorher beschriebenen gedämpften Schwingungen. Solche Schwingungen übertragen sich auf ein weiteres System, das mit den beiden Belägen der Leydener Flasche in Verbindung steht, und können von hier aus wiederum durch Induktion auf einen dritten Stromkreis übertragen werden. In diesen dritten Stromkreis sind Elektroden zum Anlegen an den Organismus eingeschaltet. Ausserdem befindet sich in diesem Stromkreis ein Widerstand und ein Ampèremeter, so dass von hier aus durch den Körper Hochfrequenzströme in regulierbarer, an dem Strommesser abzulesenden Stärke geschickt werden können. Dies ist kurz das Prinzip der Herstellung von gedämpften Schwingungen, wie es allen zu diesem Zweck dienenden medizinischen Apparaten zugrunde liegt.

Mit Hilfe der erwähnten Apparaturen gelingt es, wie vorher gesagt, in beliebig zu variierender Menge Hochfrequenzströme zu erzeugen, mit denen man in dem durchströmten Gewebe die gewünschten Wärmemengen erzielen kann. Die elektrische Erwärmung eines Leiters, die sog. Joulesche Wärme, folgt gleichfalls bestimmten Gesetzen, die für die späteren physiologischen Versuche wichtig sind, die aber erst gelegentlich des speziellen Teiles an einer andern Stelle auseinandergesetzt werden sollen.

4. Reizlosigkeit der Hochfrequenzströme und Erwärmung des Gewebes. (Telemann.)

Aus der Physiologie der Hochfrequenzströme ist das Wichtigste die Tatsache, dass das lebende tierische Gewebe durchströmt wird, ohne dass andere als thermische Effekte in demselben ausgelöst werden. Bezüglich dieser Tatsache ist eine Reihe von Erklärungsversuchen erfolgt. Die Hypothese, dass der lebende Organismus entsprechend analogen Erscheinungen in der Optik und Akustik mit seinen Perzeptionsapparaten nicht mehr für derartig hochfrequente Schwingungsvorgänge eingestellt sei, und dass er deshalb den Strom nicht mehr empfinde (die Netzhaut des Menschen ist z. B. nur für bestimmte elektrische Wellenlängen von Rot bis Violett eingestellt und darüber hinaus für Ultraviolett und Ultrarot nicht mehr empfindlich), entbehrt für die Hochfrequenzströme jeder reellen Begründung. Mit wesentlich höherem Recht ist folgende andere Theorie aufgestellt worden. In guten Leitern, wie z. B. in dicken Kupferdrähten fliessen die

Hochfrequenzströme nur innerhalb der alleroberflächlichsten Schichten; sie sind bereits unmittelbar unter der Oberfläche nicht mehr nachweisbar, eine Erscheinung, die als der sog. Skineffekt bezeichnet wird. Es ist nun angenommen worden, dass auch im lebenden Organismus Hochfrequenzschwingungen so oberflächlich fliessen, dass die Nervenendigungen nicht mehr getroffen und deshalb nicht mehr gereizt werden. Für den lebenden Körper als einen Elektrolyten trifft dieses Verhalten zweifellos nicht zu. Dies geht schon aus der Tatsache hervor, dass bei Anwendung der Hochfrequenzströme auf grössere Gewebspartien eine Erwärmung in den inneren Schichten eintritt. Selbstverständlich setzt die Erwärmung das Vorhandensein des Stromes in diesen Schichten voraus.

Eine wichtige, auf experimenteller Grundlage basierende Erklärung stammt von Nernst: Der Körper ist als Stromleiter unter die Reihe der flüssigen Leiter oder Elektrolyten zu stellen. In derartigen Elektrolyten wird der Stromdurchtritt dadurch bewerkstelligt, dass kleinste materielle Träger der elektrischen Ladung — die Ionen — in Wanderung geraten und so den Elektrizitätstransport von einer Elektrode zur andern in ganz bestimmter Weise vermitteln. Nach Nernst ist nun diese Ionenwanderung mit einer Konzentrationsverschiebung innerhalb der kleinsten in den kolloidalen Körpersubstanzen suspendierten Teilchen, die die Rolle der soeben erwähnten Ionen spielen, verbunden. Dieser Verschiebung ist durch die semipermeablen Membranen (Zellmembranen usw.) ein Ziel gesetzt, da sich an ihnen die kleinsten chemischen Komplexe, die die Membranen nicht zu passieren imstande sind, aufstauen, während andere, die diese Membranen passieren können, den Elektrizitätstransport weiter übernehmen. Auf Grund dieser Vorstellung gelangt Nernst zu der Anschauung, dass zur Auslösung eines elektrischen Reizes eine bestimmte Konzentrationsanhäufung (kritischer Wert) dieser aufgehaltenen Komplexe notwendig ist. Diese Anhäufung kann bei einer ausserordentlich hohen Polwechselzahl nicht mehr zustande kommen, weil der schnell auf den ersten Stromstoss folgende Gegenstoss die Wirkung des ersteren paralysiert, bevor die kritische Konzentration eingetreten ist. Dementsprechend muss die Reizwirkung eines Wechselstromes mehr und mehr mit der erhöhten Frequenz sinken, und Nernst kommt direkt rechnerisch zu dem Resultate, dass die Reizwirkung eines Wechselstromes umgekehrt proportional der Quadratwurzel aus der Anzahl der Polwechsel pro Sekunde ist. Bei den in der Medizin angewandten Hochfrequenzströmen, deren Polwechselzahl 1 bis 5 Millionen pro

Sekunde beträgt, ist vermutlich ein Fortschreiten der Ionen in einer Richtung nicht mehr vorhanden, so dass dieselben, von entgegengesetzten schnellen Impulsen getrieben, nur noch gewissermassen an Ort und Stelle hin und her vibrieren. Damit ist eine Konzentrationsverschiebung innerhalb der Körperzellen und eine Reizwirkung ausgeschlossen. Diese letzte Theorie, die nachgeprüft und unter anderem auch an den peripheren Nerven bestätigt ist, ist für das physiologische Verständnis der Thermopenetration wichtig und wurde daher etwas breiter ausgeführt. Die Thermopenetration ist eben nur eine Durchdringung mit Wärmeschwingungen von intra- und ultraroten Strahlen und kann daher keine anderen physiologischen Wirkungen und Reize auslösen als diejenigen, die einer Temperaturerhöhung entsprechen, wie beispielsweise eine Vermehrung des Blutzuflusses, des Stoffwechsels usw. Und in der Tat ist bisher trotz wiederholten Bemühens eine wesentlich andere Wirkung als die der Erwärmung mit ihren Folgen mit Sicherheit nicht nachgewiesen worden.

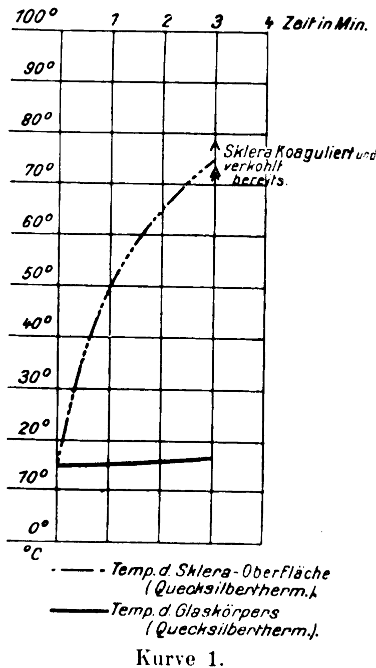
Als Zusammenfassung dieser physikalischen und physiologischen Ausführungen können wir somit die vereinfachende Tatsache feststellen, dass man mit der komplizierten Form des Thermopenetrationsstromes wie mit einem gewöhnlichen Gleichstrome zu rechnen hat, der durch physikalische Apparate zu erzeugen und von aussen her zu dosieren ist; nur mit dem Unterschiede, dass dieser Strom keine andern physiologischen Erscheinungen als die der Gewebserwärmung hervorruft.

5. Untersuchungen am enucleierten Auge. (Krückmann und Telemann.)

Für die Beschreibung unserer Versuche mittels Thermopenetration am Auge und für das Verständnis des logischen Zusammenhanges unseres Vorgehens scheint es am zweckmässigsten zu sein, wenn wir einfach unsern Modus procedendi von Anfang bis zu Ende darlegen und dabei die Schwierigkeiten, auf die wir gestossen sind, in ihrer praktischen Folge und ihrer theoretischen Grundlage kurz auseinandersetzen. Aus diesem Grunde sind auch einige physikalisch-theoretische Betrachtungen mitten in die folgenden Beschreibungen eingeflochten, weil sie organisch dahin gehören. Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, wurden sie deshalb in der Vorbesprechung fortgelassen. Wie es ja natürlich ist, wurden die ersten Versuche am enucleierten Tierauge (Schwein oder Kalb) ausgeführt. Die vom Schlachthofe

frisch besorgten Tieraugen wurden in einer feuchten Kammer herbeigebracht und zum Versuch folgendermassen verwertet.

Das Auge wurde zwischen zwei konkaven, mit Stoff überzogenen Metallelektroden gelagert, dieselben gut an den Bulbus adaptiert und mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt. Jede Elektrode bedeckte fast eine ganze Hemisphäre des Bulbus, wobei jedoch eine gegenseitige Berührung vermieden wurde. In der freien, d. h. zwischen beiden Elektroden gelegenen Zone wurde durch einen kleinen Einschnitt in die Sklera ein Thermometer mit einem möglichst kleinen Quecksilbergefässchen in den Glaskörper eingeführt. Ein zweites fand seinen Platz zwischen der einen Elektrode und dem Bulbus. Durch dieses System wurde dann ein Thermopenetrationsstrom von mittlerer Stromstärke (ungefähr 2 Amp.) hindurchgeleitet. Das Resultat war folgendes: Wie die nebenstehende Kurve 1 zeigt, hebt sich die Temperatur im Glaskörper während der Dauer des ganzen Versuches nur um ungefähr 2°, und zwar von 15° auf 17°, während das zwischen Bulbus und Elektrode eingelagerte Thermometer um 60° über die Ausgangstemperatur steigt, also von 15° auf 75°. Obwohl dies letztere erst ungefähr 75° anzeigt, fängt die Sklera an beiden Elektroden bereits an, zu koagulieren, bzw. zu verbrennen, so dass der Versuch abgebrochen werden muss. Die abgenommenen Elektroden waren im Gegensatz zu der — dicht unter ihnen liegenden — bereits brennenden Lederhautoberfläche nur mässig warm. Die von uns auf diese Weise ausgeführten Versuche zeigten ausnahmslos das nämliche Resultat und ergaben damit zugleich eine Reihe von beachtenswerten Eigentümlichkeiten am Bulbus und an der Apparatur, die wir näher studieren und teilweise auch zu eliminieren versuchen mussten. Da dieselben zu neuen Tatsachen, bzw. zur Anfertigung von neuen Apparaten führten, so erscheint es angebracht, letztere etwas eingehender zu erörtern.



Kurve 1.

6. Thermometrie. Glasthermometer, elektrisches Thermometer. (Telemann.)

Zunächst tritt uns das Ergebnis entgegen, dass bei der vorhin erwähnten Versuchsreihe durch das auf die Sklera gelegte Thermometer unmöglich die Temperatur derselben richtig angezeigt sein konnte, da die Sklera schon bei 75° die deutlichste Koagulation und Verbrennung zeigte und damit Erscheinungen aufwies, die eigentlich Temperaturen von über 100° voraussetzten. Wie bereits in der Vorbesprechung auseinandergesetzt wurde, entsteht die Temperatur in dem vom elektrischen Strom durchflossenen Stoffe selbst. Es ist daher nicht wunderbar, wenn ein Thermometer, das zwischen der sich stark erhitzenden Sklera und der relativ kühl bleibenden Elektrode eingeklemmt ist, nur eine Ausgleichstemperatur zwischen diesen beiden Körpern anzeigen kann. Ganz abgesehen ist hierbei von der Erfahrung, die auch bei unsern Versuchen wieder von neuem bestätigt werden konnte, dass ein Quecksilberthermometer im allgemeinen als ein auf schnelle Temperaturschwankungen verhältnismässig träge reagierendes Instrument anzusehen ist. Es mussten also Messungen innerhalb des Gewebes selbst angestellt werden. Dass nun bei einer so dünnen Haut wie der Lederhaut ein Quecksilberthermometer nicht in Betracht kommen konnte, war selbstverständlich. Wie ich früher gelegentlich meiner Arbeit über Hochfrequenzströme[1]) zuerst gezeigt hatte, ist für diesen Zweck das thermoelektrische Messverfahren sehr geeignet, und wie wir es später bei unsern Versuchen am lebenden Tiere gesehen haben, geradezu unersetzlich.

Das Prinzip desselben ist kurz folgendes. Bringt man von zwei Lötstellen verschiedener Metalle — die hintereinander geschaltet untereinander verbunden sind — die eine Lötstelle in eine Temperatur (vgl. Fig. 1), die mit der andern Lötstelle different ist, so entsteht ein elektrischer Strom (Anordnung Fig. 2). Dieser Strom folgt bekannten Gesetzen und ist in seiner Stärke der Temperaturdifferenz proportional. Derartige Lötstellen, die ausserordentlich fein ausgespitzt werden können und so als thermoelektrische Nadeln im Gebrauch sind, lassen sich überall — selbst in sehr wenig voluminöse tierische Gewebe — einführen. Sie gestatten vor allen Dingen, dass lebende Gewebe ohne wesentliche Schädigung auf ihren Wärmegehalt gemessen werden können. Am besten geschieht dies auf folgende

---

[1]) Telemann, Hochfrequenzströme in der Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 16. S. 8.

Weise (Fig. 1). Bringt man die eine von den beiden Lötstellen *c*, in eine konstante Temperatur, z. B. in schmelzendes Eis (= 0°), *a*, während man die andere in ein beliebig warmes tierisches Gewebe, z. B. in ein Auge, *b* einführt, so entsteht ein elektrischer Strom. Dieser kann mit Hilfe eines sehr empfindlichen Galvanometers *d* bezüglich seiner Stromstärke gemessen werden. Wir benutzten hierzu ein Spulenspiegelgalvanometer, d. h. es wurde die von der jeweiligen Stromstärke abhängige Ablenkung eines an der Galvanometerspule befindlichen Spiegels beobachtet, indem ein auf den Spiegel geworfener und von hier aus auf eine Skala reflektierter Lichtstrahl seine Ablenkung und somit die Stärke des das Messinstrument durchfliessenden Stromes anzeigt.

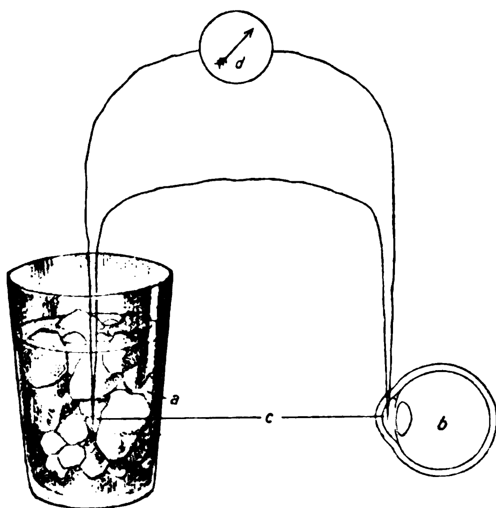


Fig. 1.

Ich habe, wie es die nebenstehende Abbildung (Fig. 2) zeigt, folgendes thermoelektrische System hergestellt und empirisch geeicht. Zwei thermoelektrische Nadeln, *a* und *b*, die im vorliegenden Falle aus Neusilber und Eisen zusammengelötet waren, sind hintereinander geschaltet und mit einem Galvanometer *c* verbunden. Die eine Nadel (*a*) war für warmes Wasser, bzw. tierisches Gewebe, die andere (*b*) für den Eistopf (*k*) bestimmt. Von einem Lichtbogen *d* wird ein Schlitz *e* beleuchtet, der durch eine Linse *f* auf den Spiegel *g* des Galvanometers projiziert und von da auf eine grosse zirkulär um den Spiegel angeordnete Skala (*h*) reflektiert wird.

Wie aus der Abbildung zu ersehen ist, befinden sich auf der Skala zwei verschiedene Eichungen, die durch einen Mittelstrich getrennt sind. Die obere dient zum Ablesen der Temperaturen, wenn der vorher erwähnte Nebenschluss (*l*) geöffnet ist, die untere, wenn der Kontakt (bei *l*) geschlossen ist.

Die eine der Elektroden (*b*) wird in schmelzendes Eis (*k*) und die andere (*a*) in Wasser von verschiedenen Temperaturgraden gebracht. Letztere werden gleichzeitig mit einem empfindlichen Queck-

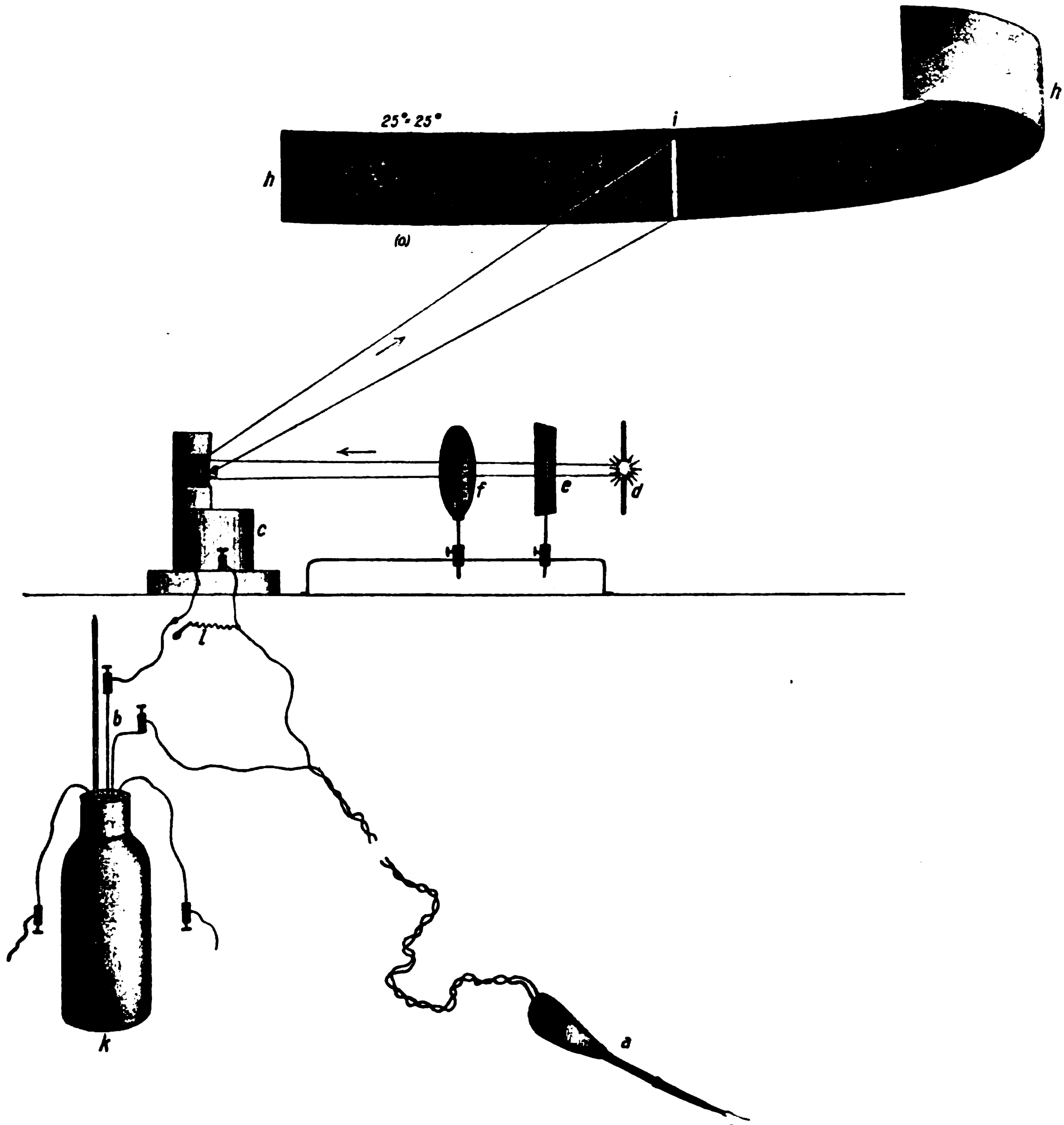


Fig. 2. Thermoelektrisches System zum Messen von Temperaturen innerhalb tierischer Gewebe nach Dr. Telemann.

a Thermoelektrische Nadel zur Temperaturmessung durch Einstechen in Organe. *b* Korrespondierende thermoelektrische Nadel in einer konstanten Temperatur (Thermosflasche), *c* Spiegelgalvanometer. *d* Bogenlampe. *e* Schlitz. *f* Projektionslinse. *g* Spiegel des Spulengalvanometers. *h* Skala. *i* Projektion des Schlitzes *e* durch die Linse *f* über den Spiegel *g* nach der Skala *h*. *k* Thermosflasche (früher Eistopf). *l* Nebenschluss zur Abschwächung der Empfindlichkeit des Galvanometers.

silberthermometer gemessen. Der reflektierende Lichtstrahl (*i*) wandert auf der Skala (*h*) je nach der Temperatur des Wassers hin und her. Da diese nun gleichzeitig genau mit dem Quecksilberthermometer gemessen wurde, so konnte auf solche empirische Weise eine Skala graduiert und geeicht werden. Es ergab sich aber sehr bald, dass diesem System Mängel anhafteten. Erstens war auf die angegebene Weise die dauernde Erhaltung einer konstanten Temperatur von 0° schwer zu erzielen, und zweitens erwies sich bei einer Differenz von 0° bis zu den gewünschten Temperaturen von 30° und 50° meistens nur ein so geringer Ausschlag am Galvanometer, dass die Temperaturmessung vielfach ungenau ausfiel. (Galvanometer sind am empfindlichsten in der Nähe ihrer Ruhelage.) Beide Übelstände wurden in sehr günstiger Weise behoben, indem statt des Eisbehältnisses eine Thermosflasche mit einer besonderen Armatur verwendet wurde, mittels welcher konstante Temperaturen von beliebig variablem Grade eingestellt werden konnten.

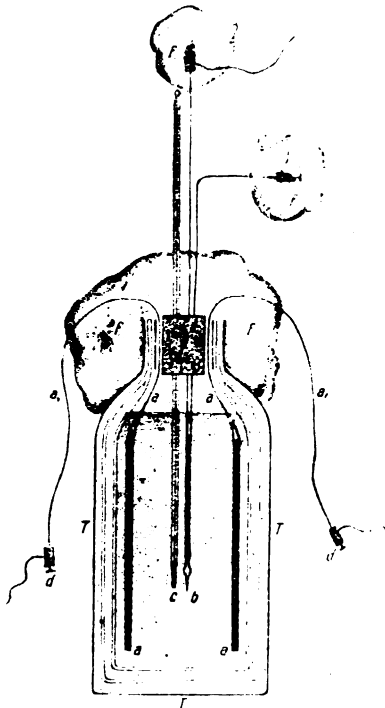


Fig. 3. Thermosflaschenapparatur nach Dr. Telemann zur Erhaltung konstanter Temperaturen.

T Thermosflache. *a* Bleielektroden in der Thermosflasche zur Zuführung des Hochfrequenzstromes in dieselbe. *a*, Zuleitungskabel von aussen her zu demselben. *b* Thermoelektrische Nadel. *c* Quecksilberthermometer. *d* Zuführungsklemmen zu der Hochfrequenzströme erzeugenden Maschine. *e* Gummipfropfen zum Abschluss der Thermosflasche. *f* Watteumhüllung zur Wärmeisolation.

Wie nebenstehende Abbildung zeigt, werden zunächst in eine Thermosflasche zwei Bleielektroden (*a*) eingeführt und dieselben durch Drähte (*d*) nach aussen weiter geleitet. Dann werden durch einen Gummipfropfen (*e*) hindurch dicht nebeneinander eine thermoelektrische Nadel (*b*) und ein sehr empfindliches Thermometer (*c*) so dicht und gleichmässig nebeneinander in die Flasche eingesteckt, dass die Spitze der Nadel (*b*) und das kleine Quecksilbergefäss des Thermometers (*c*) wegen ihrer unmittelbaren Nähe immer dieselben Temperaturen zeigen

müssen. Die Flasche wird dann mit einer Flüssigkeit von mittlerer Leitfähigkeit z. B. mit gewöhnlichem Leitungswasser angefüllt, der Gummistopfen (*e*) in den Hals fest eingebracht und die Gegend des Halses mit Paraffin vergossen. Hierüber werden noch mehrere mit Paraffin getränkte Watteschichten (*f*), gelegt.

Dieses System hat zwei Vorzüge. Man vermag in demselben die Temperatur längere Zeit durchaus konstant zu erhalten. Sie erwies sich hier viel konstanter als die des schmelzenden Eises. Ferner kann man die Temperatur der eingefüllten Flüssigkeit beliebig wählen. Damit nun nicht jedesmal der Paraffinverschluss der Flasche geöffnet zu werden braucht, so oft eine bestimmt temperierte Flüssigkeit in die Flasche gebracht werden soll, so wurden in die Flasche zwei nach aussen geführte Elektroden (*a*) hineingebracht. Unter Benutzung dieser Elektroden kann ein Thermopenetrationsstrom durch die Flüssigkeit hindurchgesandt und somit sie selbst wiederum bis zu einem beliebigen Grade erwärmt werden. Wählen wir z. B. eine Temperatur von 25° als Ausgangstemperatur, so pflegt dieselbe im allgemeinen während der Dauer unserer Versuche konstant zu bleiben und erst bis zum nächsten Tage um einige Grade zu sinken. Es wird dann an die beiden kleinen Klammern (*d*, *d*) der Thermopenetrationsstrom angelegt, durch die Flasche hindurchgeschickt und somit die Temperatur bis zur gewünschten Höhe wieder ergänzt. Auf diese Weise gewinnen wir nun eine variable und für einige Stunden absolut konstant bleibende Ausgangstemperatur. Die vorher erwähnte Ableseskala wird mit Hilfe von genau temperierten Flüssigkeiten so geeicht, dass von einem in seiner Festsetzung gleich zu erwähnenden Nullpunkte ausgehend, jeder Skalenstrich einen Grad anzeigte. Der Nullpunkt des Systems wird jedesmal dann angegeben, wenn beide Lötstellen — sowohl die thermoelektrische Nadel in der Thermosflasche (*b*) als auch die zum Einstechen eingerichtete (*a*) — sich in derselben Temperatur befinden. Infolgedessen entspricht jeder Teilstrich, der, wie erwähnt, 1° C. bedeutet, einem Grad plus der Temperatur des Thermosflascheninhaltes. Da ich letzteren beliebig wählen kann, und in den meisten Fällen Temperaturen zwischen 30° und 50° C. erwünscht waren, so wurde für die Thermosflasche eine etwas darunterliegende Temperatur gewählt. Als am meisten geeignet erwies sich eine Ausgangstemperatur

Anm. Das soeben beschriebene thermoelektrische System kann durch die Firma Siemens & Halske bezogen werden.

von 25°. Die Skala wurde nun so geeicht, dass bei dieser Ausgangstemperatur direkt die richtige Temperatur abgelesen werden konnte.

Auf diese Weise erhielten wir ein elektrisches Thermometer, das ein Ablesen von Temperaturen zwischen 30° und 50° so genau gestattete, dass selbst Intervalle von einem Zehntelgrad berücksichtigt werden konnten. Da wir gelegentlich auch höhere und tiefere Temperaturen zu messen genötigt wurden, und da überhaupt ein grösserer Messbereich unserer Skala erwünscht war, so brachte ich noch parallel zu dem Spiegelgalvanometer einen ein- und ausschaltbaren Nebenschluss an (*l* in Fig. 2). Den Widerstand dieses Nebenschlusses wählte ich ungefähr dreimal so gering als den des Galvanometers. Hierdurch wurde erreicht, dass bei Einschaltung des Nebenschlusses der grösste Teil des Stromes durch diesen und nur ein geringer durch das Galvanometer hindurchgeht. Dadurch erhielten wir bei Einschaltung desselben natürlich sehr viel geringere Ausschläge (in unserem Falle ungefähr $^1/_3$ der normalen Ausschläge), und dementsprechend umfasste auch unsere Skala einen erweiterten Messbereich, nämlich von 20°—80°. Es ist noch besonders zu erwähnen, dass das ganze System an denjenigen Stellen, an denen zwei verschiedene Metalle zusammenstossen, wie z. B. an Klemmschrauben, ausserordentlich empfindlich gegen äussere Temperaturdifferenzen ist. Alle derartigen Stellen müssen daher sehr exakt mit Watte umwickelt, bzw. mit Paraffin vergossen und somit wärmeisoliert werden.

Dieses eben beschriebene System erwies sich uns später als ein ausserordentlich genaues, sehr empfindliches und brauchbares Thermometer. Die thermoelektrische Nadel liess sich sehr einfach — und ohne wesentliche Schädigung — beim lebenden Tiere sowohl intralamellös in die äusseren Augenhäute als auch in das Innere des Auges speziell in die vordere Kammer und in den Glaskörper einführen. Mit dieser Apparatur konnten wir nun in der Lederhaut die Temperaturen exakt messen, was mit Glasthermometern natürlich vollkommen unmöglich ist.

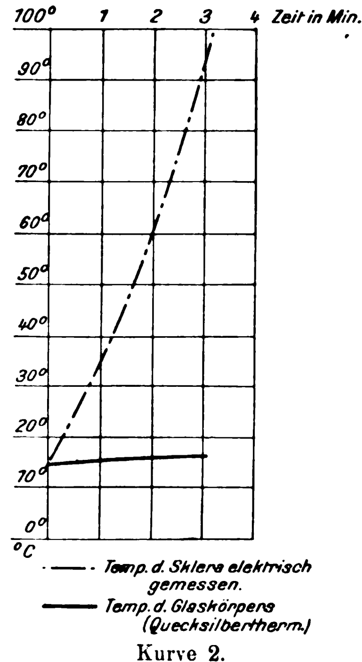
7. Die elektrischen Widerstände der äusseren Augenhäute im Vergleich zu denen des Augeninnern. (Telemann.)

Nachdem wir in dem thermoelektrischen Thermometer ein Mittel gewonnen hatten, das die Temperatur nicht nur an der Oberfläche, sondern auch im Innern einer Substanz selbst zu messen imstande ist, liess sich unser früherer Thermopenetrationsversuch am enucleierten Auge in der soeben erwähnten Weise mit grösserer Genauigkeit

der Temperaturmessung wiederholen. Das Resultat war, wie es die beiliegende Kurve 2 zeigt, folgendes: Während ähnlich wie beim ersten Versuch (vgl. S. 404) das Thermometer im Glaskörper kaum um einige Grade stieg, zeigte das elektrische, intralamellös in die Sklera eingestochene Thermometer sehr schnell so hohe Temperaturen, dass die obere Grenze unserer empirischen Messskala (100°) in kurzer Zeit überschritten wurde.

Wie ist nun diese Tatsache zu erklären? Zur Erörterung dieser Frage müssen wir wiederum auf ein physikalisches Gesetz zurückkommen, nämlich auf den Begriff der Erwärmung eines Leiters durch den elektrischen Strom: die schon vorhin erwähnte sog. Joulesche Wärme (vgl. S. 401, 410). Diese Wärme ist von Joule gesetzmässig in folgender Weise ausgedrückt: Die Erwärmung (q) eines Leiters durch den elektrischen Strom ist direkt proportional dem Quadrate der Stromstärke (J) mal dem Widerstande (W) des durchströmten Leiters mal einer Konstanten (a):

$q = a \cdot J^2 \cdot W$ (Joulesches Gesetz).



Kurve 2.

Wenn wir hintereinanderliegende Gewebsstücke in ihrer Erwärmung vergleichen wollen — und ein derartiger Fall kommt für unsern Versuch am enucleierten Auge ja lediglich in Frage —, so ist dabei in Betracht zu ziehen, dass diese Gewebsstücke natürlich alle von derselben Stromstärke durchflossen werden müssen, so dass das J^2 in ihnen stets unverändert ist. Mit a wird eine bestimmte, physikalisch stets gleichbleibende Konstante ausgedrückt (das Wärmeäquivalent der absoluten Arbeitseinheit auf Amp., Ohm, Sekunde und Grammkalorien bezogen = 0,239). Infolgedessen kommen für die Wärmevergleichung das J^2 und das a der Gleichung nicht in Betracht, so dass die Temperaturverhältnisse in den einzelnen Gewebsteilen des Auges bei unserem Versuche direkt proportional zu den elektrischen Widerständen gesetzt werden müssen. Erhalten wir aber in unserem Versuche sehr hohe Temperaturen in den äusseren Augenhäuten und

gleichzeitig sehr geringe Temperaturen im Augeninnern, so müssen die Widerstände dieser verschiedenen Augenteile eben stark different sein. Diese Erkenntnis führte zunächst dazu, uns mit den Widerständen im tierischen und menschlichen Auge näher zu beschäftigen.

Die Kenntnis der elektrischen Widerstände menschlicher Gewebe im allgemeinen ist früher nur wenig zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht worden. Erst nach Einführung der Thermopenetration sind von mehreren Untersuchern diese Widerstände genauer gemessen. Unter andern hat Uhlmann ein Schema der Gewebe aufgestellt, das die Widerstände in steigender Linie demonstriert (Fettgewebe — Knochenmark — Blut — Nervensubstanz — Zellgewebe — Muskeln — Herzmuskel — Bindegewebe — Haut — Sehnen — Knochensubstanz). Die elektrischen Widerstände des Auges sind bereits mehrfach Gegenstand eingehender Erörterungen geworden, z. B. durch von Ziemssen[1]) und vor allen Dingen durch Hertel[2]). Besonders der letztere hat sehr eingehende und exakte Studien über die Leitfähigkeit des Kammerwassers, des Glaskörpers und des Bulbus in toto und in situ angestellt. Jedoch kommen die gewonnenen Resultate für unsern speziellen Zweck nicht wesentlich in Frage. Hertel hat mit der Wheatstoneschen Brücke unter Beobachtung der Temperatur der Körper vorzugsweise die Leitfähigkeit des flüssigen Augeninhalts gemessen. Er ist dabei zu sehr bemerkenswerten Ergebnissen gekommen. Ausserdem hat er den Widerstand des Bulbus in situ zu messen versucht. Was aber bei der Thermopenetration des Auges zur Erklärung unserer Phänomene vorzugsweise gebraucht wird, ist ein Vergleich der Widerstände der äusseren Augenhäute zum Augeninnern. Hierüber erhalten wir in der für ganz andere Endziele berechneten Arbeit keinen Aufschluss. Nur aus einigen Versuchen, die Hertel an Kaninchenaugen nach äusserer Verletzung der Sklera vornahm, kommt er approximativ zu Resultaten, die auch für uns wichtig sind, und die durch uns, wie später gezeigt wird, eine genauere Bestätigung erfahren haben. Er findet nämlich, dass nach Verletzungen der Sklera der Widerstand des Bulbus ausserordentlich sinkt, woraus natürlich hervorgeht, dass die Sklera selbst einen hohen Widerstand im Vergleich zu dem Augeninnern haben muss. Eine in dieser Beziehung ergänzende und somit für unsere Versuche wichtige

[1]) v. Ziemssen, Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Lübeck. 1895 u. Münch. med Wochenschr. 1895. S. 912

[2]) Hertel, Über die Wirkung von kalten und warmen Umschlägen auf die Temperatur des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIX. S. 125ff.

Arbeit ist im Jahre 1912 von Tornton aus der elektrischen Ingenieurschule des Armstrong-Kollegs erschienen. Nach Tornton verhalten sich Widerstände an enucleierten, aber kalt gewordenen Augen von frisch getöteten Tieren folgendermassen:

Cornea:	455
wässerige Flüssigkeit (Kammerwasser):	103
Kristallinse:	700
Kristallene Feuchtigkeit (Glaskörper):	83

Diese Angaben bestätigen dasselbe, was schon aus der Hertel schen Beobachtung nach Skleralverletzungen hervorgeht. Da diese Zahlen die ersten Widerstandsmessungen darstellen, die aber über die Einzelwiderstände von Cornea und Sklera keinen näheren Aufschluss geben, so sahen wir uns veranlasst, selbst eine Reihe von Widerstandsmessungen vorzunehmen. Im hiesigen Physiologischen Universitäts-Institute wurden mit gütiger Unterstützung von Herrn Prof. Weiss die nachstehenden Widerstandsmessungen am frischen Auge vom Kalb, vom Schwein und schliesslich an frisch enucleierten menschlichen Augen vorgenommen. Die Kalbs- und Schweinsaugen wurden auf dem hiesigen Schlachthofe sofort nach Tötung des Tieres herausgenommen und zur Vermeidung der Eintrocknung in einer feuchten Kammer herbeigeschafft. Mit einer scharfen Lochzange wurden aus Sklera und Cornea kreisrunde, linsengrosse Stücke herausgestanzt und diese durch Aufeinanderlagerung zu kleinen Säulen zusammengestellt. Fig. 4. Diese Säulchen wurden dann in Glasröhren von gleichem Durchmesser hineingesteckt, um sie während des Versuches vor der Eintrocknung zu schützen und sie ordnungsgemäss aneinander zu halten. Gleichzeitig garantierte die Länge des Glasröhrchens eine vollkommen gleiche Länge der zu messenden Säule. Diese Röhrchen wurden dann am Ende mit unpolarisierbaren Elektroden verschlossen, und sodann wurde der Widerstand gemessen. Es stellte sich dabei heraus, dass es gleichgültig war, ob wir die Glasröhrchen mit genau scheibenförmig übereinandergeschichteten Säulchen füllten, oder ob wir die Füllung durch kreuz und quer durcheinanderliegende Scheibchen vornahmen. Die Messungen wurden dann in der Wheatstoneschen Brücke ausgeführt, und zwar benutzten wir im Gegensatz zu Hertel und Tornton vorzugsweise den konstanten Strom. Weiter bedienten wir uns eines Spiegelgalvanometers, weil wir nach unserem Dafürhalten mit Wechselstrom und Telephon zunächst ungenauere Werte erzielten, da das





Fig. 4.

Minimum des Geräusches im Telephon ausserordentlich schwer zu bestimmen ist. Diese letztere Tatsache tritt bei allen Widerstandsmessungen an frischen tierischen Geweben sehr stark hervor, weil, wie es Hermann nachgewiesen hat, lebende tierische Gewebe eigene elektrische Ströme, sog. Flammströme erzeugen. Diese vom Gewebe selbst ausgehenden elektrischen Impulse gleichen sich durch das Telephon aus und gestalten Messungen mit dem Telephon ausserordentlich unruhig und sehr ungenau.

In der Wheatstoneschen Brücke wurden nun zunächst die Widerstände der unpolarisierbaren Elektroden in der einen und in der andern Richtung gemessen. Dann wurde das Glasröhrchen mit den Gewebsstückchen gefüllt und wiederum in der einen und in der andern Richtung gemessen. Schliesslich wurde nochmals der Widerstand der Elektroden in der einen und der andern Richtung gemessen. Es zeigte sich dabei:

1. dass unsere Elektroden sich im Verlauf der Messungszeit so gut wie gar nicht änderten, und

2. dass eine Polarisation gleichfalls so gut wie gar nicht in Betracht kam, da die Widerstandsmessungen in der einen und der andern Stromrichtung, kurz hintereinander gemessen, fast regelmässig gleichartig ausfielen. Auf Temperaturschwankungen haben wir hierbei nur insofern Rücksicht genommen, als wir in einem gleichmässig temperierten Raum die Untersuchungen hintereinander ausführten und die Versuchsapparate zum Schutze gegen Luftströmung mit einem grossen Glaskasten überdeckten. Da es sich in unserer Arbeit nur um den Vergleich von Widerständen handelt, so genügte es für unsere Zwecke vollkommen, die Cornea und die Sklera hintereinander in demselben Glasröhrchen zu messen. Die absoluten Widerstände, bzw. Widerstände pro Kubikcentimeter interessieren hier nicht; sie sind aber leicht aus dem uns bekannten Inhalt der Glasröhrchen umzurechnen. Wie wir gleich bemerken wollen, haben wir dabei nicht immer dieselben Resultate bezüglich Cornea und Sklera erhalten, so dass wir hier im allgemeinen nur von Durchschnitts-, bzw. approximativen Werten sprechen können, die uns aber für das Verständnis unserer Versuche vollkommen genügen. Die Frage, ob dabei die Widerstandsverhältnisse von Sklera zu Cornea grossen Schwankungen unterworfen sind oder nicht, wäre erst durch eine grosse Reihe von Versuchen genauer zu erweisen. Unsere Resultate waren folgende.

Es verhalten sich die Widerstände zahlenmässig folgendermassen:

a) Am enucleierten Schweinsauge: Mittelwerte aus vielen Messungen:

Das Augeninnere	= 1:
zu Cornea	= 2,9:
zu Sklera	= 3,6

b) Am enucleierten Kalbsauge: Mittelwerte aus vielen Messungen:

Das Augeninnere	= 1:
zu Sklera	= 2,7:
zu Cornea	= 3,9

c) Am enucleierten Menschenauge: Mittelwerte aus drei menschlichen Augen:

Das Augeninnere	= 1:
zu Sklera	= 2,8:
zu Cornea	= 3,1

Demnach verhält sich am menschlichen Auge der Widerstand der Augenhäute zu dem des Augeninnern ungefähr wie 1:3 [1]).

Entsprechend den eben angeführten Resultaten ist der Widerstand der äusseren Augenhüllen im Gegensatz zu dem des Augeninnern so gross, dass wir nach den früheren Auseinandersetzungen über das direkte Verhältnis von Widerstand zur Erwärmung die Augenhüllen schon bis zu sehr hohen und direkt schädlichen Temperaturgraden erhitzen würden, wenn wir mit unsern Versuchen im Augeninnern eine Temperaturerhöhung von nur einigen wenigen Graden erhalten wollen. Nehmen wir einmal an, dass der Widerstand von Cornea und Sklera zu dem des Augeninnern sich wie 3 : 1 verhält, und dies würde unsern Resultaten ungefähr entsprechen, so würde sich bei der Thermopenetration beispielsweise folgendes ergeben, vorausgesetzt, dass wir die Temperatur des gesamten Augapfels billigerweise auf ungefähr 37° schätzen. Bei einer Erwärmung des Augeninnern um 10°, also bis auf 47°, hätten wir dann in den äusseren Augenhäuten bereits eine Temperatur von 67°, mithin eine dreifache Erhöhung ($3 . 10 = 30^{\circ}$; $30 + 37 = 67^{\circ}$) zu erwarten.

Dass wir bei unsern Versuchen am enucleierten Auge schon Koagulationen, bzw. Verbrennungen erhielten, während das Augeninnere sich kaum um 2—3° erwärmte, liegt wohl hauptsächlich an zwei Momenten. Die Bulbushüllen trocknen selbst in der feuchten

[1]) Genauere Werte werden eventuell erst später in einer besonderen Arbeit veröffentlicht werden.

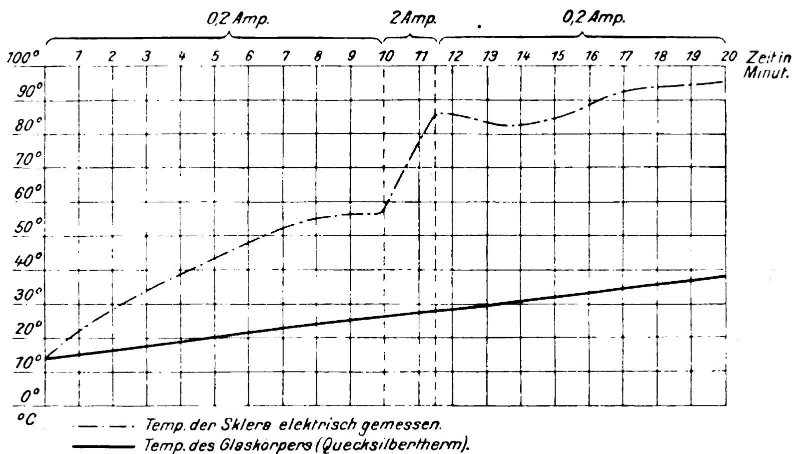
Kammer sehr rasch ein, so dass ihre Widerstände schnell wachsen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass der Querschnitt einer auf das äussere Auge aufgesetzten Elektrode natürlich niemals den Querschnitt des inneren Auges erreicht, so dass wir also im Innern infolge des vergrösserten Querschnittes eine Verkleinerung des Widerstandes, sowie eine geringere Stromdichte und dementsprechend auch eine geringere Temperaturerhöhung haben. Eine Garantie für absolut richtige Verhältnisse bezüglich des Gewebsturgors usw. wäre natürlich nur einer direkten Widerstandsmessung am lebenden Auge in situ vorbehalten. Die bisher in diesem Sinne unternommenen Versuche dürften für die Beurteilung der Widerstände einzelner Teile unzureichend sein. Wie wir am Schluss der Arbeit zeigen werden, kann man vermöge der Thermopenetration auch am lebenden Auge aus der Erwärmung der Gewebe ziemlich genaue Rückschlüsse auf den Widerstand derselben ziehen. Wir wollen daher schon hier erwähnen, dass nach diesen Untersuchungen die Widerstände der lebenden Cornea ungefähr denen an die Seite zu stellen sind, die von uns an enucleierten Augen gefunden wurden.

8. Wärmeleitfähigkeit und Wärmestauung im toten Auge. (Krückmann und Telemann.)

Diese Vorversuche über den Widerstand verringerten zunächst die Aussicht, das Augeninnere ohne Schädigung der äusseren Augenhäute durch Hochfrequenzströme genügend zu erwärmen. Später zu erwähnende Versuche am lebendigen Auge in situ brachten das gleiche Ergebnis. Anderseits fanden sich aber doch manche noch nicht berücksichtigte Faktoren, wie die Blutzirkulation und namentlich die Wärmeleitung, bzw. -isolation, die diese vorher erwähnten Resultate in einem für uns günstigen Sinne beeinflussten. Bereits am enucleierten Auge tritt das Moment der verschiedenen Wärmeleitung der einzelnen Augenteile sehr klar zutage. Es soll daher schon an dieser Stelle näher darauf eingegangen werden. Dasselbe Phänomen wird uns später am lebenden Auge nochmals zu beschäftigen haben. Wie erwähnt, sind die Widerstände der äusseren Augenhäute im Gegensatz zu denen des Augeninnern sehr hohe. Nun ist bekannt, dass die elektrischen Widerstände ungefähr Hand in Hand gehen mit dem Wärmeleitungsvermögen. Es erscheint daher im allgemeinen die Annahme berechtigt, dass innerhalb der Hornhaut und Lederhaut mit dem schlechten Leitungsvermögen für Elektrizität auch ein schlechtes Leitungsvermögen für Wärme verbunden ist. Die äusseren Augenhäute

sind gewissermassen Wärmeisolatoren, und diese Tatsache führt uns zu folgender interessanten Erscheinung.

Bei der Thermopenetration werden, wie erwähnt, zunächst die Augenhüllen viel stärker erwärmt als das Augeninnere, jedoch haben erstere durch den direkten Kontakt, bzw. durch die Berührung mit der äusseren Luft Gelegenheit, einen Teil ihrer Wärme an die Umgebung abzugeben. Für das Augeninnere liegen die Verhältnisse anders, da ja die Umhüllung mit den schlecht leitenden Augenhüllen einen stärkeren Ausgleich verhindert. Dementsprechend tritt im Augeninnern eine gewisse Wärmestauung ein, die allmählich dazu führt, dass die Temperatur des Innern sich der der Aussenhäute nähern



Kurve 3.

muss, um sie schliesslich eventuell zu übertreffen. Diesen Zustand der Wärmestauung im Innern des Auges hat Zahn[1]) auch schon gefunden, ohne dass er sich dieses Vorganges und der Gründe desselben bewusst geworden zu sein scheint. Er schreibt, dass, wenn er ein enucleiertes Auge im Sinne der vorher erwähnten Anordnung mit starken Hochfrequenzströmen thermopenetriert, sofort eine Verbrennung der Bulbushüllen eintritt. Thermopenetrierte er es mit schwachen Strömen, so bekam er auch im Innern erhebliche Temperatursteigerungen im Gegensatz zu einer nicht übermässigen Temperaturerhöhung in den Augenhäuten. Dieser Vorgang ist durchaus richtig beobachtet und entspricht völlig unsern Versuchen, die durch die nebenstehende Kurve 3 dargestellt werden. Bei diesem Versuch

[1]) Zahn, Über die Anwendung der Diathermie am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 373. 1912.

wurde das enucleierte Auge mit einem schwachen Strom von 0,2 Amp. thermopenetriert. Dieser schwache Strom erzeugt natürlich in der Cornea und der Sklera gleichfalls nur eine sehr langsame und schwache Erwärmung, so dass diese Häute genügend Zeit haben, ihre Temperatur mit der Umgebung auszugleichen, sich also abzukühlen. Im Innern macht sich dagegen, weil ein Temperaturausgleich nicht so leicht möglich ist, eine gewisse Wärmestauung geltend. Dementsprechend findet sich auch am Anfange der Kurve eine verhältnismässig hohe Temperatursteigerung des Augeninnern im Gegensatz zu der in den Hüllen (vgl. Kurve 1 und 2). Verstärkt man den elektrischen Strom während des Versuches zu irgendeiner Zeit, beispielsweise nach 10 Minuten (vgl. die Kurve 3), plötzlich um das Zehnfache (= 2 Amp.), so erfolgt sogleich eine erhebliche Steigerung der Temperatur in den Augenhüllen, weil diese bei der schnellen Temperaturerhöhung nicht genügende Zeit zum Ausgleich gegen die Umgebung, also zur Abkühlung haben. Schwächt man den Strom nach kurzer Zeit, beispielsweise nach 2 Minuten, wieder ab, so zeigt sich im Versuche wieder deutlich eine Wärmestauung im Augeninnern. Diese Kurve 3 erläutert sehr eindringlich die Wirkung der Wärmestauung im Vergleich zu derjenigen Wärme, die lediglich dem Widerstande entspricht (vgl. die Kurven Nr. 1, 2, 3. (S. 404, 411, 417.)

9. Versuche am lebenden Tier. (Krückmann und Telemann.) (Vgl. hierzu Taf. XVI.)

Mit den gewonnenen und soeben beschriebenen Vorkenntnissen ausgerüstet, konnten wir uns nunmehr an das lebende Tier heranwagen. Es soll hierbei im voraus bemerkt werden, dass die nachfolgenden Resultate aus mehr als 100 Einzelversuchen am Kaninchen und am Kalbe erhoben, sowie dass die zur Demonstration herausgesuchten Kurven ebenso wie die bereits abgebildeten (1, 2, 3 S. 404, 411, 417) sämtlich mehrfach, und zwar in übereinstimmender Weise erzielt worden sind.

Meistens wurde das Auge in seiner normalen Lage belassen, mit Ausnahme einiger weniger Fälle, bei denen durch Liderweiterung der nötige Platz für die Instrumente geschaffen werden musste. Zuweilen wurde auch die störende Plica entfernt oder durch einen Faden beiseite gezogen. Mitunter wurde das Auge aus der Orbita luxiert und dann durch einen dahinter geführten gabelförmig ausgezogenen Glasstab in seiner luxierten Lage erhalten. Um die Bewegungen des Auges und damit die Verschiebungen der Instrumente auszuschalten, wurde

häufig ein Faden um einen oder beide geraden Seitenwender geschlungen und diese Fäden dann entweder an der Haut des Tieres oder an irgend einem feststehenden Instrument befestigt. Stets wurde jedoch darauf geachtet, dass durch diese Manipulationen die Resultate der damit vorgenommenen physiologischen Versuche nicht beeinträchtigt wurden. Immerhin scheint es notwendig, darauf hinzuweisen, dass die Technik unserer Versuche eine ausserordentlich subtile war, weil wir zum Teil gleichzeitig ein bis mehrere Thermometer, eine thermoelektrische Nadel und ein bis zwei Elektroden auf den engen Raum des Bulbus in situ konzentrieren mussten. Es ist daher das Unterlaufen eines kleinen, in seiner Ursache nicht weiter zu übersehenden Fehlers gelegentlich recht schwer auszuschliessen gewesen. Dabei war es vielfach schwierig, die eingeführte thermoelektrische Nadel genau in ihrer Lage zu erhalten, zumal da sie meistens interlamellös in der Cornea steckte. Im allgemeinen war das Tier mit seitlicher Kopflage aufgespannt, und an dem Bulbus waren zwei Experimentatoren beschäftigt. Ein dritter hatte den Thermopenetrationsapparat zu regulieren, während ein vierter die Ablesung der Temperaturen an der Skala vornahm und gleichzeitig die auf verschiedene Weise gewonnenen Temperaturen von Minute zu Minute kurvenmässig eintrug. Trotz dieser Schwierigkeiten glauben wir, das Richtige getroffen zu haben, und dies an den später wiederzugebenden Kurven demonstrieren zu können. Auch haben wir, wie bereits gesagt, nur solche Kurven für unsere Schlüsse verwertet, die in den verschiedensten Versuchen immer wieder dieselben Resultate zeitigten. Der besseren Übersicht wegen ist noch eine Photographie angefertigt worden, welche die Gesamtanordnung der Experimente wiedergibt, und aus der hervorgeht, dass weder an Raum, noch an Personal gespart werden konnte. (Vgl. Taf. XVI.) Die nähere Beschreibung folgt am Ende der Arbeit, weil noch auf einige Einzelheiten Rücksicht zu nehmen war, die erst in späteren Abschnitten dargestellt werden konnten.

Als zweites sei noch vorausgeschickt, dass wir von vornherein bei allen am lebenden Tier ausgeführten Versuchen darauf achteten, welche Temperaturen die Orbita mit ihrem gesamten Inhalt ohne Schädigung zu ertragen imstande war. Diese Beobachtung erwies sich als notwendig, da wir anfangs sehr häufig nicht nur an der Hornhaut — die am empfindlichsten auf Wärme zu reagieren scheint —, sondern auch an den Lidern ziemlich ausgedehnte Schädigungen bis zur vollständigen Gangrän erzeugt haben. Es kam uns ja auch bei den meisten unserer Versuche zunächst weniger darauf an, dem thera-

peutischen Ziele näher zu kommen, als vielmehr gewisse physiologische Vorbedingungen und Tatsachen zu studieren. Aus diesem Grunde ist auf die Beschreibung der biologischen Schädigungen, die bei den rein orientierenden Versuchen gefunden wurden, verzichtet worden. Wir beschränken uns auf die Mitteilung der Tatsache, dass bei allen unsern Versuchen Temperaturen bis zu 45° ohne jegliche Schädigung von den Geweben vertragen wurden. Dieses Resultat steht durchaus in Übereinstimmung mit den bisher in der Literatur bekannt gewordenen Versuchen, die auf diesem Gebiete angestellt wurden. Auch Zahn[1]) hat in seiner mehrfach erwähnten Arbeit diese kritische Temperaturgrenze gefunden.

Die Lider und die Bindehaut reagierten selbst bei Temperaturen von 55—60° in der Regel nur mit einer vermehrten Injektion und mit einer nachfolgenden jedoch in Kürze wieder abklingenden Entzündung. Am empfindlichsten ist offenbar die Cornea, die oft bei 46° schon Trübungen aufwies, die zwar gelegentlich restlos wieder aufgehellt wurden, vielfach aber auch irreparabel blieben. Dagegen ist es mittels der Thermopenetration nicht schwer, wie dies ja auch Zahn[1]) inzwischen gezeigt hat, in der Conjunctiva ohne Schädigung des Auges Temperaturen von 40—42° zu erzielen. Das sind aber Temperaturen, wie sie vielleicht auch noch durch heisse Umschläge erreichbar werden können. Unser Endziel war es jedoch vorzugsweise, aus den in der Einleitung genannten Gründen die Hornhaut für längere Zeit zwischen 43 und 45° ohne Schädigung zu erwärmen. Dieser Wunsch ist jedoch nach unserem Dafürhalten, wie gleich näher gezeigt werden soll, nicht leicht erfüllbar. Auch Zahn ist dies schwierige Unternehmen bisher nicht gelungen.

10. Elektrodenapparaturen für das lebende Auge in situ.
(Krückmann und Telemann.)

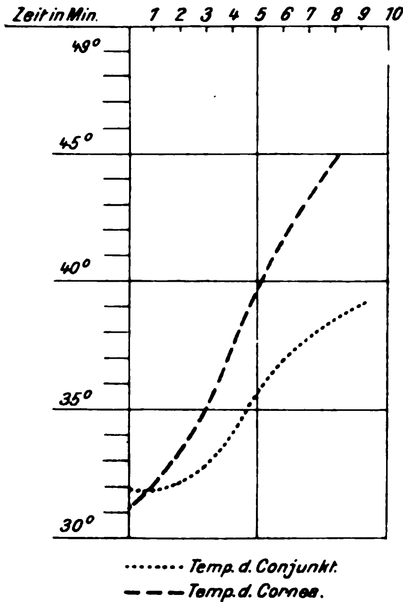
Für die Technik der Ausführung der Thermopenetration am lebenden Auge ist nun zunächst die Frage der Zuführung des Hochfrequenzstromes für den Erfolg zum Teil entscheidend und daher sehr wichtig. Da wir stets die Erwärmung der Cornea als das bedeutungsvollste Problem vor Augen hatten, so erschien es uns zunächst am einfachsten, wenn auf diese eine mit Stoff überzogene Hohlelektrode aufgesetzt und gut durch-

[1]) Zahn, Über die Anwendung der Diathermie am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 375. 1912.

feuchtet erhalten wurde. Die zweite Elektrode wurde auf eine beliebige Körperstelle aufgelegt. Zur Kontrolle der Erwärmung der Cornea befand sich in derselben die interlamellös eingestochene thermoelektrische Nadel, sowie im Bindehautsacke das bekannte Hertelsche Conjunctivalthermometer. Es war vorübergehend daran gedacht worden, zur besseren Lagerung und Einfügung in den Conjunctivalsack ein flachgedrücktes Quecksilbergefäss zu verwenden. Doch musste hiervon Abstand genommen werden, weil die flachen Gefässe auf den Luftdruck reagieren. Sie können durch einen hohen Luftdruck mehr oder weniger zusammengedrückt werden, so dass ausser der Einwirkung der Temperatur auch der Luftdruck einen Einfluss auf den Stand der Quecksilbersäule ausübt. Herr Arno Haak in Jena, der uns die feingearbeiteten Thermometer bereitwilligst lieferte, war auch geneigt, das Quecksilbergefäss durch eine kleine, dünne Spirale in Schneckenform zu ersetzen, die so aufgewunden werden konnte, dass sie eine der Hornhaut entsprechende Wölbung annimmt, um durch die kreisrunden Röhren die Nebenwirkungen des Luftdruckes auszuschalten. Wir mussten aber hiervon absehen, weil das Instrument zu gebrechlich gewesen wäre.

In Übereinstimmung mit unsern vorherigen Befunden über Wärmestauung am enucleierten Auge wurde auch jetzt stets eine geringe, d. h. zwischen 0,2 und 0,5 Ampère schwankende Stromstärke gewählt. Hierbei zeigten sich vielfach irreparabele Verbrennungen an der Cornea, wenn letztere einige Zeit hindurch auf Temperaturen von 43° erwärmt wurde. Diese Verbrennungen entstanden durch die mit Stoff überzogene corneale Hohlelektrode, wenn der Bulbus kleine Bewegungen ausführte, oder wenn die Elektrode an verschiedenen Stellen verschieden fest anlag. An Stellen des vermehrten Kontaktes ist natürlich der Widerstand geringer und die Stromdichte grösser. Es kann daher sehr leicht eine erhöhte partielle und bis zur Verbrennung führende Erwärmung eintreten. Ausserdem ergab sich sehr bald, dass durch die Erwärmung eine schnelle Verdunstung der Elektroden- und der Tränenflüssigkeit eintrat, so dass wir nach einigen Minuten mit der Eintrocknung der Elektrode und daher auch mit neuen Verbrennungsmöglichkeiten zu kämpfen hatten. Diese Eintrocknung war schwierig durch Aufträufeln von Kochsalzlösung zu bekämpfen, da die Flüssigkeit durch festes Aufdrücken der Elektrode auf die Hornhaut von den zentralen Partien des Stoffbelages ferngehalten, bzw. weggepresst wurde. Das Resultat war stets eine ausgedehnte Verbrennung der Cornea bei nur mässiger Temperatur-

erhöhung in der Conjunctiva, so dass auf diese Weise an ein Vorwärtskommen mit unsern Versuchen nicht zu denken war. Beigegebene Kurve (4) zeigt beispielsweise das eben auseinander gesetzte Verhalten von Temperaturen in Cornea und Conjunctiva bei Anwendung dieser Elektrode. Die Cornea, obwohl nur bis auf 45° erhitzt, zeigte sofort verschiedene getrübte Stellen, die sich im späteren Verlauf



Kurve 4.

nicht mehr aufhellen liessen. Um diesen Fehlern abzuhelfen, wurden besondere Elektroden konstruiert und in folgender Weise an das Auge appliziert.

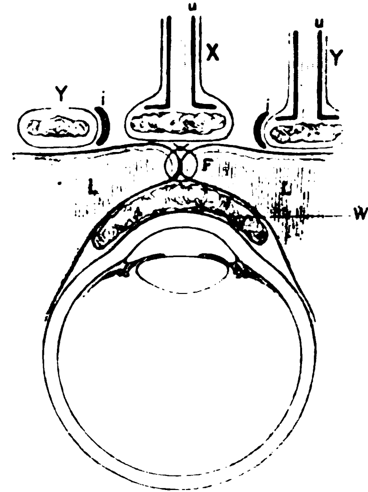


Fig. 5. Querschnitt einer Elektrodenapparatur, die es gestattet, beide Elektroden (X und Y) auf die mit einem Faden (F) vernähten Lider (L) zu applizieren. Eine scheibenförmige Elektrode X ist in eine ringförmige Y hineingesetzt (vgl. Fig. 6 rechte Ecke). Y ist durch eine Gummiisolation (i) vor Berührungen mit X (Kurzschluss) geschützt. Beide Elektroden sind von Röhren (u) durchbohrt, durch die den Elektroden die berieselnde Flüssigkeit zugeführt wird. W mit Kochsalz getränkte Watte.

Um die direkte Berührung der Cornea mit der Elektrode auszuschalten, wurde auf dieselbe eine dünne, kochsalzgetränkte Wattelage aufgelegt und darüber die Lider vernäht, bzw. zugeklemmt, wie es in Fig. 5 angegeben ist.

Wenn wir nun durch das geschlossene Lid hindurch die Cornea mit der vorherigen Elektrodenapparatur auf 43° bringen wollten, so erhielten wir an den Lidern meistens ausgedehnte Verbrennungen. Bei diesen Versuchen stieg die Temperatur in der Conjunctiva und in den Lidern sehr hoch an, während die thermoelektrisch gemessenen

Augenteile: die Cornea, die vordere Kammer und der Glaskörper gleichzeitig nur geringe Temperaturerhöhungen aufwiesen. Solche Erscheinungen sind ohne weiteres dadurch zu erklären, dass die Hauptmenge des Stromes die Lider und die Kochsalzlösung passierte, während in den Bulbus wegen des hohen Widerstandes seiner Häute nur wenig hineintrat. Der Strom ging also gewissermassen um den Augapfel herum. Um dem Strom seinen Weg vorzuschreiben, legten wir, wie aus Fig. 5 u. 6 zu ersehen ist, die beiden Elektroden sehr nahe an- und zugleich ineinander, so dass die eine von der andern umgürtet wurde. Diese Anordnung ist in Fig. 6 an der rechten Ecke zu ersehen. Eine ringförmige Elektrode (Y) umschliesst eine scheibenförmige (X). An der ringförmigen befindet sich eine Öffnung, um die thermoelektrischen Nadeln, bzw. die Thermometer, welche durch die vernähte Lidspalte und die Watte (W) hindurch in den Bulbus, bzw. in den geschlossenen Conjunctivalsack gesteckt wurden, etwas freier bewegen und möglichst nahe an das Zentrum der kreisförmigen Elektrode (X) heranbringen zu können. Diese Elektroden wurden nun, wie es Fig. 5 im Durchschnitt zeigt, auf die vernähten Lider aufgesetzt. Ausser-

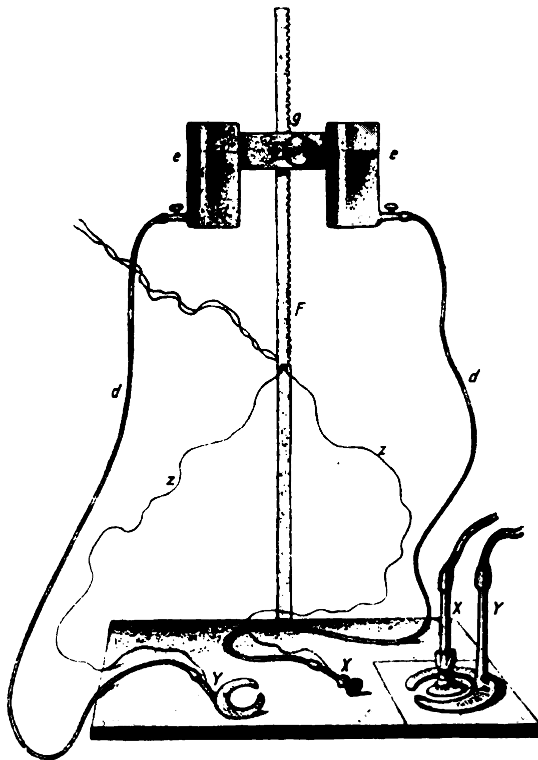
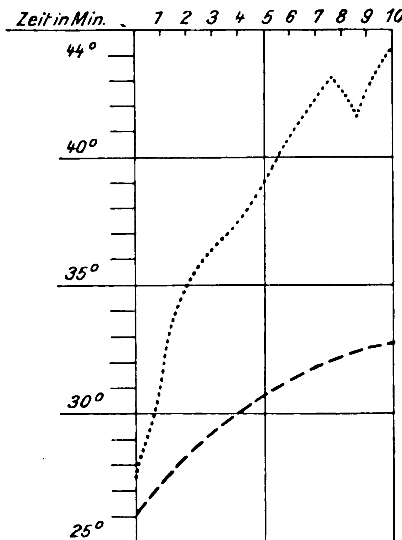


Fig. 6. Elektrodenapparat wie Fig. 5 in Zusammenhang mit dem Experimentiertisch und dem Behälter für die Berieselungsflüssigkeit.

An einer Zahnstange F befinden sich die beiden Flüssigkeitsbehälter (e), und zwar durch eine Schraube (g) in der Höhe verstellbar. Von den Flüssigkeitbehältern leiten Zuführungsschläuche (d) zu den durchbohrten Elektroden (X und Y). z sind die Zuleitungen des Thermopenetrationsstromes. In der rechten Ecke sind die Elektroden (X und Y) der Anschaulichkeit halber im Vergleich zu der andern Apparatur nochmals etwas vergrössert und in situ dargestellt.

dem hatten die Elektroden noch folgende Eigentümlichkeiten. Wie Fig. 5 ergibt, befindet sich am inneren Rande der ringförmigen Elektrode (*Y*) eine aus Gummi bestehende Isolierschicht (*i*), um Berührungen der Aussenelektrode (*Y*) mit der Innenelektrode (*X*) und somit auch einen direkten Stromübergang zwischen beiden, sowie einen Kurzschluss zu vermeiden. Ferner sind beide Elektroden in der Mitte von einem Ansatzröhrchen (*u*) durchbohrt (Fig. 5).

Diese Ansatzröhrchen der Elektroden stehen durch einen Gummischlauch (*d*) mit je einem Irrigator (*e*) in Verbindung (Fig. 6). Die Irrigatoren sind an einer Zahnstange (*F*) befestigt und ihre Höhe oberhalb der Elektroden mit einer Schraube (*g*) verstellbar. Wenn die Irrigatoren mit Kochsalzlösung gefüllt sind, tritt unter einem gewissen, durch Heben und Senken der Irrigatoren variablen Druck in die untere Fläche der Elektroden (*X* und *Y*) so viel Flüssigkeit, um ihre ständige gute Durchtränkung zu ermöglichen und zu erhalten. Mit diesen Elektroden konnten wir nun in der Anordnung der Fig. 5 und 6 mehrere Augen thermopenetrieren und dem Strom den Weg durch die Lider und die Conjunctiva, bzw. durch den vorderen Bulbusteil vorschreiben.



Kurve 5.

Es fand sich, dass auf diese Weise sowohl die Lider wie die Conjunctiven längere Zeit auf Temperaturen von 42° erhitzt werden konnten, ohne dass Schädigungen am gesamten Auge eintraten. Für einen solchen Zweck, den Zahn[1]) ja auch mit einer sehr einfachen Apparatur völlig erreicht hat, waren diese Elektroden sehr zweckmässig, zumal wir durch das Höherstellen der Irrigatoren (*e, e*) und die dadurch bedingte Erhöhung des die Elektroden durchfeuchtenden Flüssigkeitsdruckes stets eine Temperaturerniedrigung in den Lidern erhielten, die natürlich auf eine bessere Kühlung durch die schneller fliessende Anfeuchtungsflüssigkeit zurückzuführen ist. Durch

[1]) Zahn, Über die Anwendung der Diathermie am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 373. 1912.

Verwenden von kalter Kochsalzlösung erreichten wir bei sehr hohem Druck eine vollkommene Kühlung des äusseren Integumentes der Lider und damit eine verminderte Verbrennungsgefahr. Wollten wir jedoch die Cornea, bzw. den Bulbus auf Temperaturen von 45° bringen, so traten wiederum schwere Verbrennungen der Lider und der Conjunctiva auf, so dass jedenfalls diese Anordnung den Hauptzweck: eine bis auf 45° steigende corneale Erwärmung nicht erreichte. Mit diesem System kühlender Elektroden haben wir eine grosse Reihe unserer physiologischen Versuche angestellt und sind dabei zu manchen guten Resultaten gekommen. Dieselben sollen jedoch hier nicht näher angeführt werden, weil sie mit andern Elektroden noch in vollkommenerem Masse erreicht wurden.

Es sei hier eine Kurve (5) wiedergegeben, die typisch für diese Art der Thermopenetration mit ihrer vorzugsweisen Erwärmung der Lider ist. Dieselbe steht in vollkommenem Gegensatz zu Kurve 4 (S. 422), die einen Versuch illustriert, bei dem die eine Elektrode direkt auf der Cornea angebracht ist. In Kurve 4 haben wir eine starke Erhöhung der Temperatur in der Cornea, weil der Strom zur Passage der Hornhaut gezwungen wurde, da die Elektrode direkt auf sie aufgesetzt war.

In Kurve 5 haben wir dagegen eine vorzugsweise Erwärmung der Lider, bzw. der Conjunctiva, weil hier die Elektrode auf die Lider aufgesetzt war, wodurch eine bequemere Passage um den Bulbus herum gestattet wurde.

Aus allen diesen wiederholt und übereinstimmend ausgeführten Versuchen ging nun mit Sicherheit hervor, dass zur Erzielung einer bestimmten konstanten Temperatur in der Cornea eine Elektrode aus folgenden Gründen direkt auf diese Haut aufgesetzt werden musste.

1. Weil wir bei den schwierigen Widerstandsverhältnissen des Auges und seiner Umgebung niemals wissen können, wieviel Strom von einer entfernt liegenden Elektrode durch die Cornea geht oder nicht.

2. Weil wir beim Aufsetzen der Elektrode auf die Cornea (als den sicherlich grössten Widerstand in der Orbita überhaupt!) auch die höchste Temperatur in der Cornea selbst haben müssen.

3. Weil wir demgemäss durch ständige Beobachtung und Regulierung der intracornealen Temperatur Fürsorge treffen können, dass andere Teile der Orbita nicht geschädigt werden.

11. Die Resultate mittels Thermopenetration mit Hilfe einer flüssigen Elektrode am lebenden Auge. (Krückmann u. Telemann.)

Unsere bisherigen Erfahrungen über die Wirkung und Applikation der Elektroden führten nun zu der nachfolgenden Konstruktion einer gläsernen, mit Flüssigkeit gefüllten Kammerelektrode, die nach ge-

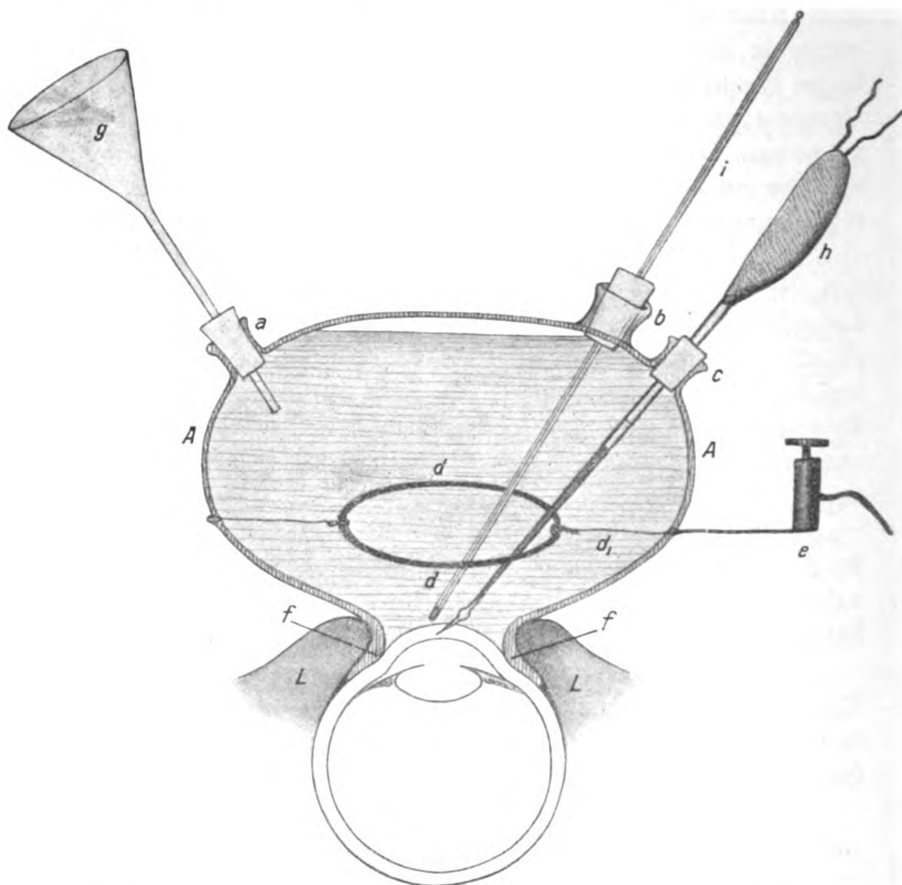


Fig. 7. Querschnitt durch das Auge und die auf dasselbe aufgesetzte, als Elektrode wirkende mit Flüssigkeit gefüllte Glaskammer.

A Wand der Glaskammer (schraffiert). *a*, *b*, *c* ausgekrempelte Öffnungen in der Glaswand. Diese Öffnungen sind mit durchbohrten Korken verschlossen. Bei *a* ist der Trichter (*g*) eingefügt, durch den die Flüssigkeit ein- und nachgefüllt wird. Bei *b* befindet sich das Quecksilberthermometer (*i*), bei *c* die thermoelektrische Nadel *h*. *d* stellt einen frei in der Glaskammer schwebenden Ring aus Nickel dar. Derselbe ist an zwei Seiten mit Platindrähten an der Glaswand befestigt. Von diesen Platindrähten dient der eine in denFiguren nach rechts gelegene d_1 als Zuleitung für den Hochfrequenzstrom und ist zu diesem Zweck ausserhalb der Kammer mit der Klemmschraube (*e*) armiert. *f* Glaskammerrand. *L* Lider.

nauen Angaben in äusserst präziser Weise von Herrn Haak-Jena geliefert wurde. Auch an dieser Stelle müssen wir mit grossem Danke anerkennen, dass Herr Albert C. Müller in Wiesbaden sich der

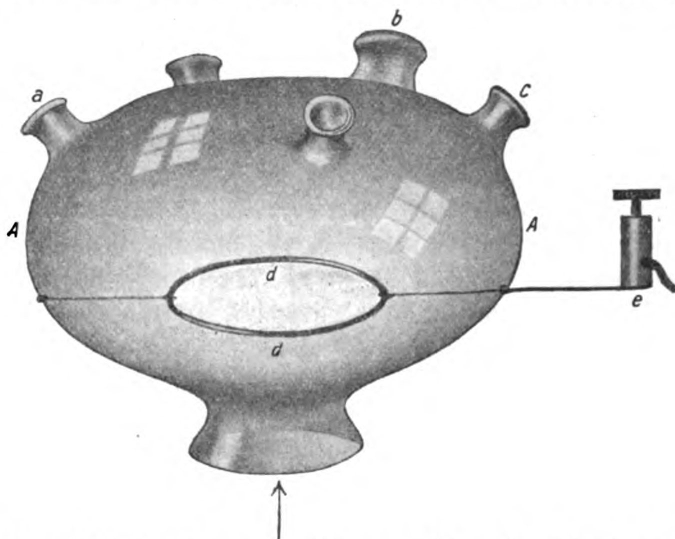


Fig. 8. Körperliche Darstellung der Glaskammer. Hier gelten dieselben Beschreibungen, wie in Fig. 7. Der untere Pfeil zeigt die untere dem Auge vollkommen adaptierte Öffnung an. Ausserdem befinden sich an der Glaskammer noch zwei weitere Öffnungen, die unbezeichnet geblieben sind; mit den bezeichneten dreien also zusammen fünf. Diese fünf Öffnungen an der Oberfläche erwiesen sich als notwendig, um das elektrische und das Quecksilberthermometer nebst dem Trichter in verschiedenen möglichst günstigen Stellungen einführen zu können. Benutzt wurden stets nur drei, während die beiden andern mit plastischem Ton verschlossen wurden.

technischen Aufgabe unterzog, die erste Glaskammer in der gewünschten Form und Beschaffenheit zu blasen. Herr A. C. Müller hatte die grosse Freundlichkeit, dem einen von uns fast einen ganzen Tag in Wiesbaden zu opfern, um das erste brauchbare Exemplar herzustellen. Nach diesem Modell hat dann Herr Arno Haak die andern Kammern angefertigt. Fig. 7 zeigt im Durchschnitt die Glaskammer auf der Cornea aufsitzend. Fig. 8 ergibt die Aufsicht, und Fig. 9 demonstriert im Durchschnitt den unteren Kammerrand.

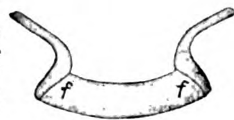


Fig. 9.

Ein gläsernes Ellipsoid (*A*) ist nach unten hin leicht trichterförmig geöffnet, um die Hornhaut zu umgreifen (vgl. den Pfeil bei Fig. 8). An der oberen Wand sind eine Reihe von halsförmigen Öffnungen (*a*, *b*, *c*) eingeblasen. In der Mitte der Glaskammer schwebt

ein metallener Ring, der mit zwei feinen Platinfäden an der Glaswand befestigt ist und durch diese nach aussen mit einer Klemmschraube (*e*) in leitender Verbindung steht. Durch diese kann die Zuleitung des Thermopenetrationsstromes bewirkt werden. Am zweckmässigsten wäre vielleicht statt des Ringes ein Netz gewesen; jedoch hätte ein solches Metallgewebe die Einführung der Nadel und des Thermometers ausserordentlich erschwert und vielleicht sogar unmöglich gemacht.

Dieses ganze System wurde mit leitender Flüssigkeit, in unserem Falle zunächst mit physiologischer Kochsalzlösung, angefüllt. Die untere Öffnung wird auf den Bulbus derartig aufgesetzt, dass die Cornea gerade den offenen Teil der Kammer ausfüllt. Um diesen Rand für verschiedene Augen passend zu machen, wurden Gipsmodelle vom Bulbus des Kalbes, des Kaninchens und des Menschen angefertigt und nach diesen Gipsmodellen der untere Rand von Herrn Haak genau passend geschliffen. (Fig. 9.) Wie aus Fig. 7 hervorgeht, wurde diese Kammer nun derartig verwandt, dass sie nach Einfettung ihres Randes der vorderen Bulbushälfte völlig adaptiert wurde. Hierbei galt als Bedingung, dass die Cornea durch die untere Öffnung der Kammer fest abgeschlossen wurde. Sodann wurde die Kammer durch einen Trichter (*g* in Fig. 7), der wasserdicht in eins der angebrachten Löcher (*a*) eingefügt war, mit Flüssigkeit gefüllt. Hierauf wurde die thermoelektrische Nadel (*h*) durch ein anderes Loch (*c*) und durch die Kammer hindurch interlamellös in die Cornea eingeführt, und schliesslich wurde durch ein weiteres Loch (*b*) ein gewöhnliches Quecksilberthermometer (*i*) so in die Glaskammer eingebracht, dass sein winziges Quecksilbergefäss dicht oberhalb der Cornea zu lagern kam. Der Thermopenetrationsstrom wurde nun einerseits durch eine grosse, flächenhafte Elektrode, die auf dem Rücken des Versuchstieres angebracht wurde, anderseits durch die soeben beschriebene Kammer geleitet. Letzteres geschah in der Weise, dass der Thermopenetrationsstrom durch die Klemme (*e*) dem Ringe (*d*) und von diesem aus der Flüssigkeit und somit zunächst einzig und allein der Cornea zugeführt wurde. Diese flüssige Elektrode leistet folgende Gewähr.

1. Der Strom tritt lediglich durch die Cornea oder Sklera ein, er ist also in derselben am dichtesten. Da die Cornea von der ganzen Umgebung den höchsten Widerstand hat und im Verhältnis zu dieser Umgebung von der grössten Strommenge durchflossen wird, so muss die Hornhaut auch unbedingt die höchste Temperatur des ganzen beteiligten Bezirkes haben. Wenn also die Cornea ungeschädigt bleibt, so sind in ihrer Nachbarschaft und weiteren Umgebung sicherlich

Verbrennungen nicht entstanden und auch nicht zu erwarten. Was von der Cornea gilt, gilt ebenso auch von der Sklera, da sie bei seitlicher Stellung des Bulbus gleichfalls erhitzt werden kann, und da ihr Widerstand dem der Cornea kaum nachsteht.

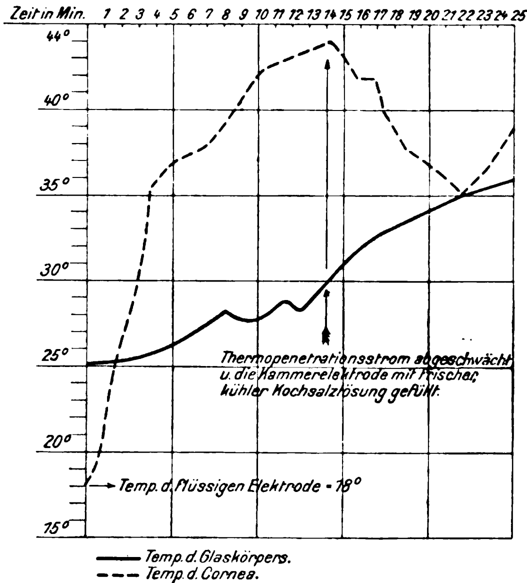
2. Infolge der isolierenden Glaskammer und der flüssigen Beschaffenheit der Elektrode werden alle befeuchteten Cornealpartien stets unter demselben Elektrodendruck stehen, so dass an der Übergangsstelle zwischen der Elektrode und der Cornea stets derselbe Widerstand herrschen muss. Verbrennungen durch vermehrten Kontakt, wie sie bei festen Elektroden an einzelnen Punkten vorkommen, werden bei dieser Applikation sicher vermieden.

3. Durch die gläserne Kammer und die Flüssigkeit hindurch kann man sich jederzeit über die richtige Lage der durch sie eingeführten elektrischen, bzw. Quecksilberthermometer informieren und daher auch eventuell auftretende Trübungen der Hornhaut sofort erkennen. Mit dieser in jeder Beziehung sich bewährenden flüssigen Elektrode konnten wir nun tatsächlich unter Kontrolle der thermoelektrischen Nadel die supra- und intracorneale Temperatur auf 43° bis 45° bringen und längere Zeit ohne Schädigung irgendwelcher Gewebspartien erhalten. An einer Reihe von Kurven, die unter andern Gesichtspunkten aufgenommen wurden, werden wir dies zum Schlusse noch zeigen. Aber auch das Innere des Auges, z. B. der Glaskörper konnte auf relativ hohe Temperaturen ohne jedwede Schädigung gebracht werden, und zwar auf folgende Weise.

Es wurde wiederum mit schwachen Strömen von 0,2 Ampère thermopenetriert, wodurch der Glaskörper langsam mit Hilfe der Wärmestauung erwärmt wird. Ist die Cornealtemperatur auf der Höhe von 44° angelangt, so wird in die Glaskammer kalte physiologische Kochsalzlösung eingegossen und der Thermopenetrationsstrom bis zu allergeringsten Mengen (bis 0,1 Ampère und darunter), d. h. mindestens so lange abgeschwächt, bis die Cornealtemperatur erheblich gesunken ist. Dann wird wiederum mit stärkeren Strömen weiter thermopenetriert und daraufhin durch erneute Abkühlungen der Cornea allmählich der Glaskörper auf die gewünschte Temperatur gebracht. Diese Abkühlungen werden durch Zugiessen von kalter Flüssigkeit am geeignetsten in dem Augenblick erstrebt und erreicht, in dem die Hornhaut die höchstzulässige Temperatur zeigt.

Beistehende Kurve (6) demonstriert eine derartige Phase, in der die Cornea zunächst vor Beginn des Versuches durch Eingiessen von kalter physiologischer Kochsalzlösung in die Glaskammer auf die

Temperatur von 18° gebracht wird. Nach dem Einsetzen der Thermopenetration erhebt sich die Temperatur der Cornea in 15 Minuten auf 44°, während die Temperatur des Glaskörpers von ihrem Ausgangspunkt = 25° nur auf 30° steigt. In diesem Augenblick wird die Stromstärke auf etwas unter 0,1 Ampère abgeschwächt und in die Glaskammer kalte physiologische Kochsalzlösung eingefüllt. Darauf sinkt durch Abkühlung die Temperatur der Cornea allmählich auf 35°, während die Temperatur des Glaskörpers in derselben Zeit noch weiterhin um 5° steigt, so dass die beiden Kurven nach 8 weiteren Minuten, insgesamt nach 23 Minuten zur Berührung kommen.



Kurve 6.

Dieser Teil der Kurve ist nun in zweierlei Beziehung besonders interessant. Erstens zeigt er, dass die Temperatur der Cornea trotz der Einwirkung von kalter Flüssigkeit, erst im Laufe von 8 Minuten bis zur Temperatur des Glaskörpers herabsinkt. Es braucht also die Cornea infolge der schlechten Wärmeleitung zu ihrer Abkühlung eine relativ lange Zeit. Zweitens ergibt die Kurve, dass die Temperatur des Glaskörpers sich durch die Aussenkühlung nicht beeinflussen lässt, sondern dass sie, wenn auch langsam, stetig weiter steigt. Dies Verhalten ist darauf zurückzuführen, dass der Glaskörper selbst durch einen sehr geringen Thermopenetrationsstrom, unabhängig von der Temperatur der Augenhäute, weiter erhitzt werden kann. Dass diese Erwärmung des Glaskörpers trotz der Abkühlung der Cornea, sowie durchaus unproportional der Stromstärke weiter bis zur Höhe der cornealen Temperatur steigen kann, stimmt offenbar mit den Erscheinungen überein, die auf die vorhin auseinandergesetzte Wärmestauung zurückzuführen sind.

Mit dieser Kammerelektrode konnten wir nun auch weiterhin

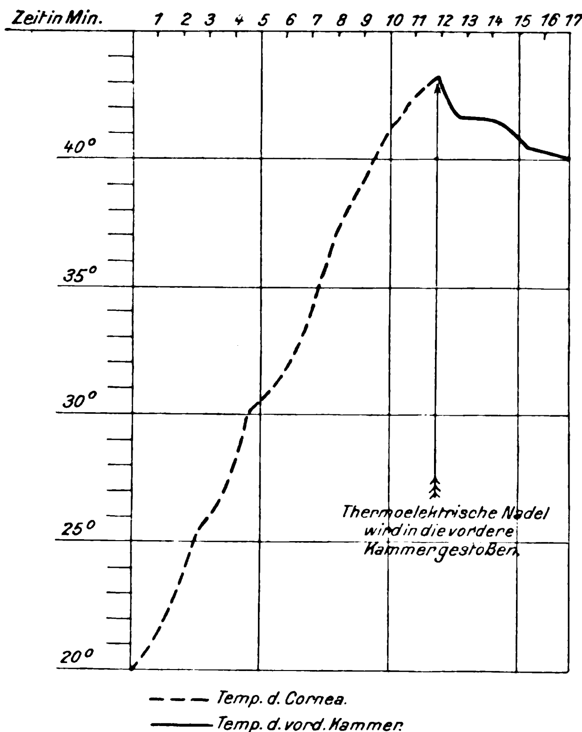
die verschiedenen am und im Auge gefundenen Widerstände nachprüfen, sowie den Einfluss der Blutzirkulation auf die Wärmeverteilung im Auge studieren. Wie bereits erwähnt, haben wir diese Werte auch mit den schon früher beschriebenen Elektrodenapparaturen erkannt. Wiedergegeben seien aber nur die Ergebnisse, die mit Hilfe der neuen Kammerelektrode gewonnen wurden, weil diese zweifellos am vollkommensten ausgefallen sind.

Bei dieser Gelegenheit soll nicht unberücksichtigt bleiben, dass in jüngster Zeit eine flüssige Augenelektrode von Bucki angegeben worden ist. Dieselbe besteht gleichfalls aus einer gläsernen Kammer, in der sich eine Elektrode zur Zuführung des Thermopenetrationsstromes befindet. Sie wird auf die Orbita so aufgelegt, dass sich ihr freier Rand auf den häutigen äusseren Orbitalrand aufsetzt. Abgesehen davon, dass durch diese Elektrode infolge ihres flüssigen Inhalts Verbrennungen an den Lidern bis zu einem gewissen Grade vermieden werden, hat sie natürlich dieselben Nachteile (vgl. Abschnitt 10 über Elektrodenapparaturen), wie jede grössere auf das Lid aufgesetzte Elektrode, also z. B. unsere festen Elektroden. Sie kam daher für unsere Versuche nicht weiter in Betracht.

Am wichtigsten erschien uns zunächst die Kontrolle, ob auch die Hornhaut des lebenden Auges einen höheren Widerstand hat als das dahinter befindliche Kammerwasser. Vergleichende Kurven, die einerseits die Temperaturen der Conjunctiva und der Hornhaut und anderseits die der Conjunctiva und der vorderen Kammer darstellten, genügten uns nicht, weil sie ja von verschiedenen Tieren oder doch von verschiedenen Augen herstammen mussten. Ausserdem war zu bedenken, dass das Tertium comparationis, die Temperatur der Conjunctiva, an sich eine inkonstante ist. Da uns zwei Thermonadeln mit dem dazu gehörigen Messystem nicht zur Verfügung standen, wodurch wir in einem Versuch gleichzeitig Cornea und vordere Kammer hätten messen können, so beschlossen wir, auf folgende Weise Gewissheit zu erlangen. Wenn die Cornea einen höheren Widerstand hat als das dahinterliegende Kammerwasser, so muss sie auch bei der neuen — mit Hilfe der gläsernen Kammer ausgeführten — Thermopenetration eine höhere Erwärmung zeigen als die vordere Kammer. Wenn wir also eine thermoelektrische Nadel zunächst interlamellös in die Cornea einstechen und dann thermopenetrieren, so müssen wir in dem Augenblicke, in dem die Nadel aus der Cornea in die vordere Kammer gestossen wird, ein sofortiges Sinken der Temperatur erhalten. Dass dieses in der Tat der Fall ist, zeigt nebenstehende

Kurve Nr. 7. Damit ist auch am lebenden Tier der Erweis erbracht, dass die Cornea einen höheren Widerstand hat als das Kammerwasser, und dass entsprechend diesem erhöhten Widerstande auch eine erhöhte Erwärmung erfolgt.

Interessant war hierbei noch ein anderer Faktor, der grosse Berücksichtigung verdient, und der am enucleierten Auge nicht in Betracht kam, nämlich die Blutzirkulation mit ihrer wärmenivellierenden Tätigkeit. Diese muss zuweilen fähig sein, in gewissem Grade die Wärmestauung auszugleichen, indem durch das Blut eine dauernde Wärmeausgleichszirkulation gegenüber den andern Organen hergestellt wird. Man ist daher zunächst zu der theoretischen Annahme geneigt dass nach Aufhebung der Cirkulation des Bulbus in seinem Innern eine stärkere Wärmestauung vorhanden sein muss. Auch hierfür haben wir den Beweis experimentell zu erbringen versucht.



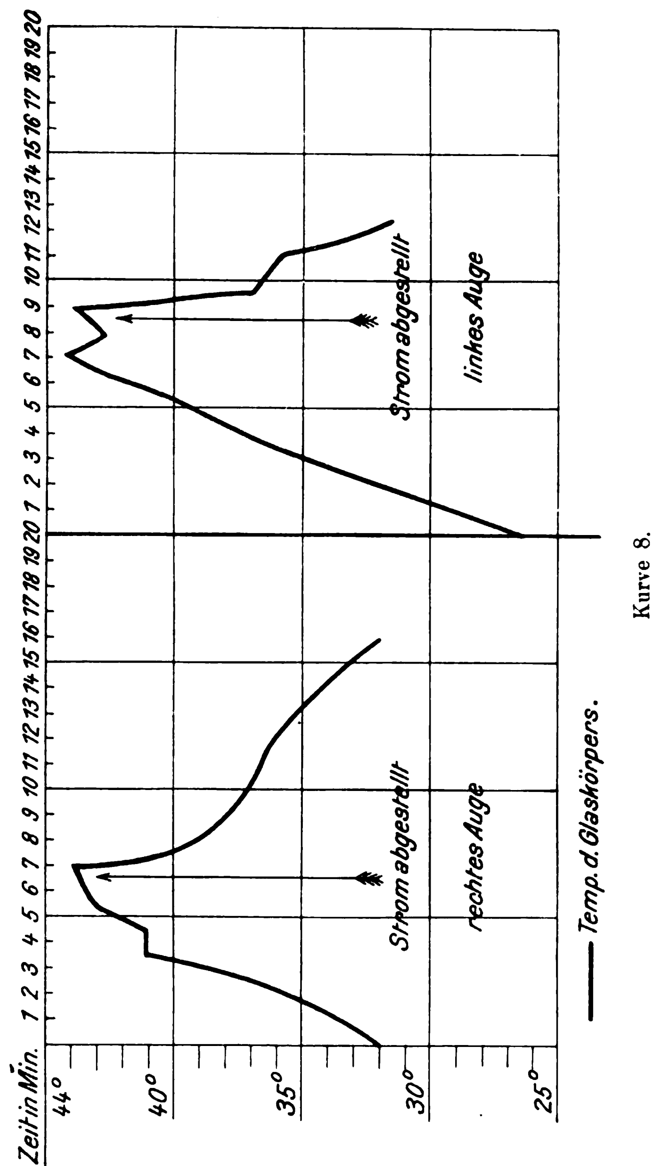
Kurve 7.

Es wurden, wie dies die beigegebene Kurve 8 darstellt, am Kalbe zunächst der eine und später beim zweiten Versuche auch der andere Bulbus luxiert und thermopenetriert. Zugleich wurde mit der thermoelektrischen Nadel die Temperatur des Glaskörpers gemessen.

Auf dem rechten Auge wurden vor Beginn des Versuches sämtliche seitlichen Gefässe des Bulbus unterbunden und um den Sehnerven nebst seiner Nachbarschaft ein dicker Seidenfaden geschnürt,

so dass auch die Zirkulation der hinten eintretenden Gefässe möglichst aufgehoben wurde.

Am linken Auge wurde ausser der Bulbusluxation und dem



Kurve 8.

Einstechen der thermoelektrischen Nadel in den Glaskörper kein weiterer Eingriff vorgenommen, so dass die Blutcirkulation des linken Bulbus völlig intakt blieb.

Nach Abstellen der Thermopenetration verläuft nun, wie es Kurve 8 demonstriert, der Abfall der Temperaturkurve des Glaskörpers am rechten Auge wesentlich langsamer als am linken Auge. Es ist damit auch am lebenden Auge der Beweis erbracht, dass die Blutcirkulation eine wärmenivellierende Wirkung bei der Thermopenetration des Auges hat.

12. Welche Schlüsse kann man aus den bisherigen Resultaten bezüglich der Physiologie des Auges ziehen? Schutz gegen elektrische und thermische Einflüsse. (Krückmann und Telemann.)

Aus den Ergebnissen unserer Thermopenetrationsversuche kann man nun unbedenklich den Schluss ziehen, dass das Auge durch seine Integumente gegen elektrische und thermische Einflüsse ausserordentlich gut geschützt ist. Der hohe elektrische Widerstand der Cornea und der Sklera bewirken, dass bei Applikationen von Elektrizität auf das Auge sicherlich der grösste Teil des Stromes um das Auge herum geht, ohne ins Innere einzudringen. Es erhält also das Bulbusinnere nur einen kleinen Bruchteil der applizierten Gesamtmenge.

Noch interessanter sind die Verhältnisse bezüglich der thermischen Einflüsse. Das Augeninnere ist gleichfalls durch die Augenhäute gut gegen Temperaturschwankungen isoliert. Bedenkt man, dass das vordere Kammerwasser mit der wärmespendenden Blutcirkulation der Nachbarschaft in einem verhältnismässig lockeren Zusammenhang steht, so wäre zu erwarten, dass durch äussere Temperaturschwankungen, denen der Mensch und das Tier gerade bei geöffnetem Auge in hohem Masse ausgesetzt sind, auch die Temperatur des vorderen Augenabschnittes beeinflusst werden könnte. Wir wissen aber, dass die Temperatur des vorderen Kammerwassers ziemlich konstant bleibt. Sicherlich spielt hierbei die Wärmeisolation der Horn- und Lederhaut eine gewisse Rolle. Das Auge ist gewissermassen ein kleiner Wärmeisolator wie z. B. eine Thermosflasche; denn es verfügt über sehr zweckmässige, natürliche Schutzvorrichtungen gegen Temperatur-, resp. Witterungseinflüsse, die diesem wichtigen Organ unter Umständen sehr unbequem und schädlich werden dürften.

13. Ist die Möglichkeit der Thermopenetration des lebenden Auges ohne Schädigung desselben gegeben? (Krückmann u. Telemann.)

Zum Schlusse dieser Reihe von immerhin physiologisch interessanten Versuchen soll noch einmal der Frage näher getreten werden,

die als die eigentliche Veranlassung für die vorliegende Arbeit anzusehen ist. Ist die Thermopenetration am lebenden menschlichen Auge ohne Schädigung desselben bis zu einem Temperaturgrade möglich, der die früheren Wärmeapplikationsmethoden übertrifft, und ist die durch sie erreichbare Temperaturerhöhung für therapeutische Zwecke verwertbar?

Hierbei sei noch einmal in Übereinstimmung mit Zahn festgelegt, dass die Erwärmung des Bulbus im allgemeinen und der Hornhaut im speziellen bis auf 45° für eine Dauer von 15 Minuten ohne irreparable Störungen möglich gemacht werden kann. Ferner ist nochmals ausdrücklich die bekannte Tatsache zu betonen, dass mittels früherer Methoden z. B. von Umschlägen mit entsprechend temperiertem Wasser, sowohl nach Hertel als auch nach Zahn auch nicht annähernd Temperaturen in der Cornea erreicht werden können, die bis zu dem von uns gesetzten Maximum von 45° gehen. Mit Hilfe der Thermopenetration sind derartige Temperaturen aber sehr wohl erreichbar. Es erscheint daher dies Verfahren zu therapeutischen Zwecken durchaus aussichtsreich, da ja Temperaturen von 42—45° für die Zeit einer Viertelstunde genügen dürften oder, wie wir es aus der Bakteriologie wissen, genügen, um thermolabile Bakterien stark zu schädigen, bzw. abzutöten. Speziell für die Hornhaut würde also diesem Verfahren, vor allen Dingen mit Rücksicht auf das Ulcus serpens eine gewisse Perspektive eröffnet werden können. Dabei müssen wir natürlich auch bestrebt und gesichert sein, dass bei der — immerhin sehr nahe an die Schädigungsgrenze herangehenden — Temperatur, nicht etwa ein anderer in der Bulbusnähe befindlicher Teil der Orbita stärker erhitzt wird. Zahn[1]) ist dies in seiner ersten Arbeit nicht gelungen. Auch wir glauben nicht, dass seine Methode hierfür ausreicht. Neuere Veröffentlichungen sind aber inzwischen nicht erschienen. Wie wir uns durch weitere Versuche informiert haben, geht bei der Applikation einer grösseren Elektrode auf die äusseren Augenlider die grösste Menge des Thermopenetrationsstromes wahrscheinlich um den Bulbus herum. Und ebenso wissen wir, dass aus Temperaturen, die mit Quecksilberthermometern im Conjunctivalsacke und selbst unmittelbar auf der Hornhautoberfläche gemessen werden, durchaus kein Rückschluss auf die intracorneale Temperatur gezogen werden kann. Nun haben wir in unserer gläsernen, mit Flüssigkeit gefüllten Elektrode, der sogenannten Glaskammerelektrode,

[1]) Zahn, Über die Anwendung der Diathermie am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIII. 1912.

aber jetzt ein durchaus sicheres Mittel, um zweierlei zu erreichen. Erstens können wir die Einwirkung des Thermopenetrationsstromes auf eine beliebig gewollte Fläche, z. B. auf die für uns so wichtige Cornea konzentrieren, und zweitens wissen wir bestimmt, dass bei Anwendung dieser Elektrode gerade die höchste Temperatur in der Cornea vorhanden sein muss, so dass also höhere Temperaturen in der näheren oder weiteren Umgebung nicht in Betracht kommen. Demnach wäre also mit dieser Glaskammerelektrode eine therapeutische Erwärmung bis zu einem Temperaturgrade erzielbar, den wir durch andere Wärmeapplikationen nicht erreichen können. Es ist damit die Möglichkeit gegeben, mit strenger Lokalisation die grössten Erwärmungsgrade auf die Cornea zu beschränken. Überlegung erfordert dabei aber ein anderer sehr wichtiger Faktor, mit dessen Schwierigkeiten wir beim Tierversuch allerdings nicht zu rechnen brauchen: die Temperaturmessung in der menschlichen Hornhaut selbst.

Bei unsern tierexperimentellen Versuchen haben wir einfach eine thermoelektrische Nadel in die Hornhaut eingestochen und damit die Temperatur derselben einwandsfrei gemessen. Wir thermopenetrierten dann einfach so lange, bis die Temperatur der Cornea die höchst zulässige Grenze von 45° erreicht hatte. Wir bemühten uns dann nur, diese Temperatur längere Zeit konstant zu erhalten. Beim Menschen ist nun natürlich ein interlamellöses Einstechen einer derartigen Nadel ausgeschlossen, und damit scheint a priori jeder Anhaltspunkt für die in der Hornhaut herrschende Temperatur genommen zu sein. Man würde also selbst bei sehr genauer empirischer Einstellung des stromerzeugenden Apparates vollständig im Dunkeln tappen. Es fehlt jede Garantie dafür, ob man die Hornhaut genügend, bzw. ob man sie nicht zu stark erhitzt.

Selbst auf die Gefahr hin, der Wiederholung geziehen zu werden, soll hier aber nochmals Erwähnung finden, dass bei dieser Art der Wärmeapplikation, bei der die Wärme im Gewebe selbst gebildet wird, selbst durch ein unmittelbares Auflegen kleiner Thermometer auf die Hornhaut durchaus keine annähernde Information über die Temperatur in ihrem Innern, ja nicht einmal an ihren oberflächlichsten Schichten gewonnen werden kann. Ausgeholfen hat uns bei dieser Schwierigkeit wiederum nur die theoretische Berücksichtigung der Kenntnisse über die physikalischen Verhältnisse, wie sie bei Hochfrequenzstromdurchtritt in einer Flüssigkeit und der darunter liegenden Cornea vorhanden sind.

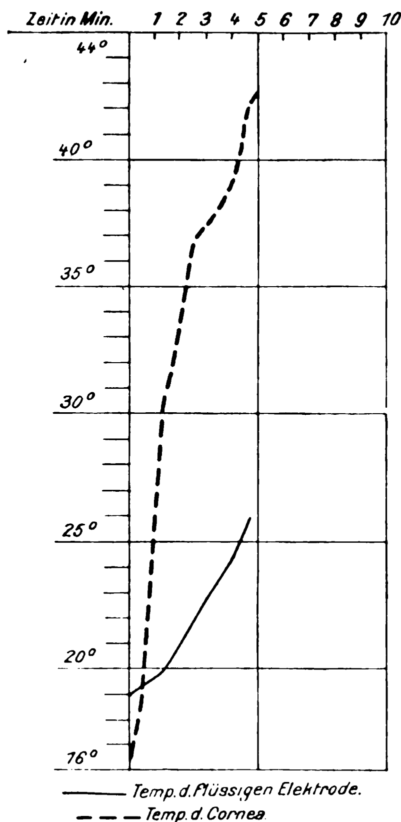
Die Erwärmung durchströmter und hintereinander geschalteter

Körper ist direkt proportional zu ihrem elektrischen Widerstande. Solche Verhältnisse liegen nun in dem vorliegenden Falle lediglich und tatsächlich vor. Dieses physikalische Phänomen hat uns den folgenden Fingerzeig zur Lösung des Problems bei Temperaturmessungen der Cornea gegeben.

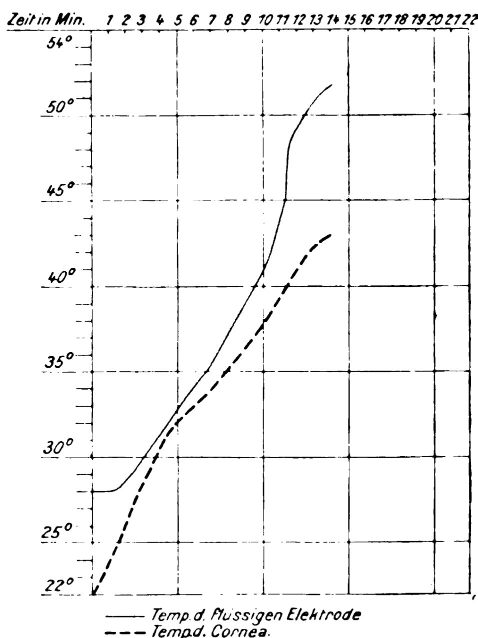
Wenn wir zwei Leiter von demselben Widerstande hintereinander mit demselben Hochfrequenzstrom erwärmen, so muss in ihnen die gleiche Temperatur herrschen, vorausgesetzt, dass die Ausgangstemperatur in beiden die gleiche war. Finden wir also einen Leiter, der denselben Widerstand besitzt wie die Cornea, so können wir mit unserer auf die Cornea aufgesetzten und mit einem entsprechenden Leiter gefüllten Glaskammerelektrode durch Messung der Temperatur in diesem Leiter auch Rückschlüsse auf die Temperatur der Hornhaut selbst ziehen. Diese Überlegung hat sich in der Tat als praktisch ausführbar erwiesen. Aus unsern früheren Versuchen kennen wir den Widerstand der Cornea ziemlich genau. Es war nun unsere Aufgabe, eine Lösung zu finden, die folgende Bedingungen erfüllt. Erstens darf die Lösung auf keine Weise die Hornhaut schädigen. Zweitens müssen die Vorgänge in der Glaskammerelektrode beobachtungsfähig, und daher die Lösung durchsichtig sein. Drittens muss die Lösung denselben Widerstand haben wie die Hornhaut.

Nach mehreren missglückten Experimenten mit andern Lösungen versuchten wir es schliesslich mit Kochsalzlösungen. Es ist bekannt, dass man den Leitungswiderstand des destillierten Wassers durch Zusatz von Kochsalz beliebig verändern kann. Da nun das destillierte Wasser einen ausserordentlich hohen Leitungswiderstand (von Unendlich?) und die Cornea einen dreimal so hohen Widerstand als die physiologische Kochsalzlösung hat, so musste der zu findende Wert zwischen dem des destillierten Wassers und dem der physiologischen Kochsalzlösung liegen. Wir haben nun einfach empirisch zu destilliertem Wasser Kochsalzlösungen zugesetzt und somit die verschiedensten Widerstände geschaffen. Diese Widerstände wurden nun einerseits an der Wheatstoneschen Brücke gemessen und andererseits, wie an den nachfolgenden Kurven demonstriert wird, direkt am tierischen Auge ausprobiert. Wir fanden die richtige und praktisch brauchbare Lösung, wenn wir 12,5 ccm physiologische Kochsalzlösung zu 100 ccm destilliertem Wasser zugossen. Die Gefässe und die Lösung müssen aber völlig sauber und rein sein, da sich der elektrische Widerstand selbst bei den kleinsten Verunreinigungen sehr stark ändert. Das destillierte Wasser muss

ganz frisch bereitet, in mit Paraffin ausgegossenen Glasflaschen aufbewahrt und noch an demselben Tage gebraucht werden. Ebenso darf die physiologische Kochsalzlösung nur aus frisch destilliertem Wasser hergestellt werden. Alle zu den Versuchen notwendigen Pipetten, die gläserne Augenkammer usw. müssen sorgfältig gereinigt, sowie mit Alkohol und Äther nachgespült werden. Schliesslich muss die zu behandelnde Cornea kurz vor dem Versuch mit destilliertem Wasser abgespült werden. In der praktischen Anwendung ist diese vorgeschriebene peinliche Fernhaltung von



Kurve 9.

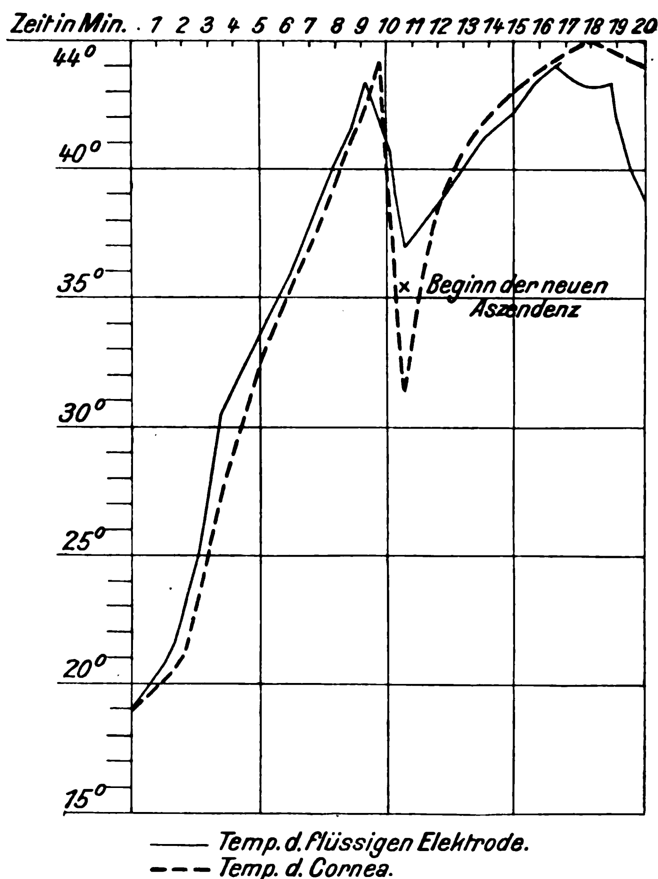


Kurve 10.

allen möglichen Stoffen, die den Widerstand verändern können, durchaus nicht schwierig durchführbar. Jedenfalls fühlen wir uns zu dieser Annahme berechtigt, da wir bei unsern wiederholten Versuchen zum Schlusse stets die gleichen Resultate gefunden haben.

In den nachfolgenden Tierversuchen am Kaninchen und am Kalbe wurde nun die soeben beschriebene Lösung als geeigneter Leiter benutzt. Als Messinstrumente dienten wiederum die durch die

Glaskammer hindurchgeführte thermoelektrische Nadel, sowie das oberhalb an der Cornea befindliche Quecksilbergefäss des kleinen Thermometers. Die Temperaturen der Cornea und der Lösung wurden auf diese Weise nebeneinander kontrolliert und miteinander verglichen.



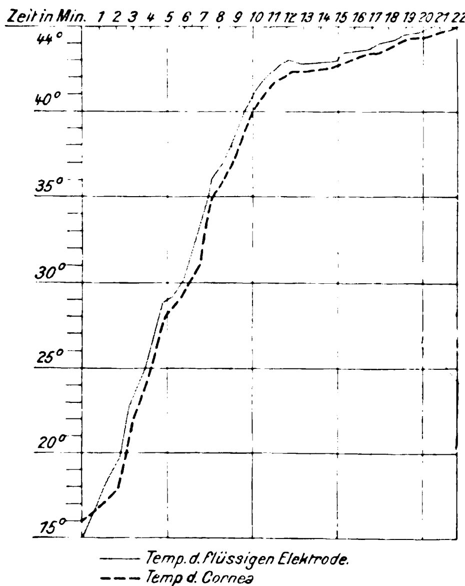
Kurve 11.

Von unseren vielen Versuchen seien die nachfolgenden vier Kurven als für die Entwicklung typisch wiedergegeben.

Kurve 9 (Kaninchen) ist mit einer Glaskammerlösung von 25 Teilen physiologischer Kochsalzlösung auf 100 Teile destillierten Wassers gewonnen. Der Widerstand dieser Lösung gegenüber der Cornea ist viel zu gering, infolgedessen gehen die Temperaturkurven der Thermonadel in der Cornea und des Glasthermometers in der Kammerlösung

so erheblich auseinander, dass nach 5 Minuten die Lösung erst 26°, die Cornea dagegen schon 43° anzeigt. Der Versuch wird an dieser Stelle abgebrochen, da die Unbrauchbarkeit dieser Lösung erwiesen ist.

Kurve 10, am Kalbe gewonnen, mit einer Kammerlösung von 10 Teilen physiologischer Kochsalzlösung auf 100 Teile destillierten Wassers. Der Widerstand dieser Lösung gegenüber der Cornea ist zu hoch. Infolgedessen erhitzt sich die Lösung stärker als die Hornhaut, so dass nach 14 Minuten die Temperatur der Hornhaut 42,5°, die der Lösung 52° beträgt. Der Versuch wird an dieser Stelle gleichfalls abgebrochen, weil die benutzte Lösung einen zu hohen Widerstand hat. Immerhin liegt der bei ihr gefundene Widerstand dem Gesuchten schon viel näher als beim vorigen Versuch (Kurve 9).



Kurve 12.

Kurve 11 (Kaninchen) ist mit einer Glaskammerlösung von 12,5 Teilen physiologischer Kochsalzlösung auf 100 Teile destillierten Wassers gewonnen. Der Widerstand dieser Lösung ist dem der Cornea ungefähr gleich. Wir gewannen hiermit eine Lösung, mit der wir späterhin dauernd arbeiten konnten und auch gearbeitet haben.

Dementsprechend verlaufen die Temperaturkurven der Hornhaut und der Lösung ziemlich gleich. Dieser Parallelismus der Temperaturen gilt nun merkwürdigerweise in der letzten Kurve nur für den ascendierenden Teil derselben. Nachdem in der Cornea die gewünschte Höhe von 44° erreicht war, wurde eine Herabsetzung der Wärme durch Verminderung des Hochfrequenzstromes versucht. Hiernach gingen die beiden Kurven erheblich auseinander, und zwar fiel die der Cornea rascher als die der Lösung. Es hat sich dieses Phänomen an allen Kurven wiederholt, bei denen die Temperatur auf eine gleiche Höhe gebracht, und bei denen dann ihre Herabsetzung angestrebt

wurde. Wahrscheinlich liegt dies an Verhältnissen, die sehr schwer zu übersehen sind, und die daher von uns auch nicht mit Sicherheit erklärt werden können. Jedenfalls ist die Wärmeausstrahlung in dem Leiter der gläsernen Kammer und im Auge beim Stillstand weiterer Wärmezufuhr nicht die gleiche.

Wie wir aus einer Reihe anderer Kurven ersehen haben, gehört zu der Gleichheit der Temperatur in der Cornea und der leitenden darüber gelegenen Flüssigkeit neben der Widerstandsgleichheit eine dauernde, wenn auch geringe, erneute Wärmezufuhr, da die Kurven nur in der Ascendenz gleich, bzw. parallel sind (vgl. auch die zweite Ascendenz nach der 12. Minute bei Kurve 11). Über diesen Punkt kann man natürlich auch hinwegkommen, indem die Ascendenz durch einfache Regulierung des Hochfrequenzstromes dermassen in die Länge gezogen wird, dass die gewünschten Temperaturgrade in einer für die Thermopenetration bzw. Therapie notwendigen Zeit dauernd und gleichmässig vorhanden sind. Wollen wir z. B. die Hornhaut 10 Minuten lang auf der Temperatur von 43—45° erhalten, so machen wir von 43° ab die Zuführung des Wärme erzeugenden Hochfrequenzstromes so gering, dass die Temperaturkurve der Hornhaut und der Lösung innerhalb einer längeren Zeit, beispielsweise von 10 Minuten, von 43° auf 45° steigt. Sobald 45° erreicht sind, muss der Versuch unterbrochen werden. Dass dieses möglich ist, zeigt nebenstehende Kurve 12, die sowohl am Kaninchen wie auch am Kalbe zu wiederholten Malen mit Hilfe der vorher erwähnten widerstandsgleichen Kammerflüssigkeit gewonnen sind.

Dieser letztere Kunstgriff dürfte es nun in der Tat ermöglichen, menschliche Augen mittels Thermopenetration unter ziemlich genauer Temperaturkontrolle bis dicht an die kritische Temperatur heran zu erhitzen und damit therapeutisch zu beeinflussen. Sollten sich auch diese Versuche als nicht gefahrlos, bzw. als therapeutisch unfruchtbar erweisen, so liefert doch immerhin die Reihenfolge unserer Untersuchungen, wie sie in der vorangegangenen Arbeit niedergelegt sind, eine gewisse Anzahl von beachtenswerten physiologischen und physikalischen Tatsachen, die uns der Mitteilung wert erschienen.

Erklärung der Abbildung auf Taf. XVI.

Dieses Bild gibt nochmals eine Übersicht über die gesamte Versuchsanordnung. Leider musste wegen der Verkleinerung auf eine deutliche Wiedergabe der Glaskammerelektrode verzichtet werden. Bei Lupenvergrösserung lassen sich

übrigens Einzelheiten an der Glaskammerelektrode erkennen (vgl. Textfig. 7 u. 8). Die wesentlichen Apparate sind folgende:

Links die Thermosflasche und darüber der Beleuchtungsapparat mit dem Spiegelgalvanometer. In der Höhe der letzteren die Skala (vgl. Fig. 2, S. 407). In der Mitte befindet sich das Kalb, welches vorher mit Morphium narkotisiert, an den Füssen mit einer Stange zusammen gebunden und am Kopfe mit einem eigens gebauten Halter befestigt war. Die beiden Experimentatoren sitzen neben dem Kopf des Tieres. Die Dame rechts (Fräulein G . . . n) bediente den Apparat und kontrollierte zugleich mit einer Uhr die Zeit. Die Dame links hinten (Fräulein G . . . r) beobachtete den Lichtstrahl auf der Skala, welcher in vorliegendem Fall ungefähr auf 28° steht. Gleichzeitig fertigte sie die Kurven an. Der Diener hinten sorgte für das Nachfüllen des Wassers, und der Diener links achtete auf das Kalb, zugleich sorgte er für das Herbeischaffen und Auswechseln der nötigen Instrumente. Durchschnittlich dauerte jede Versuchsanordnung $1^1/_2$ bis 2 Stunden.

[Aus der Univ.-Augenklinik zu Halle a. S.]

Anatomischer Befund bei einem Falle von Retinitis exsudativa (Coats).

Von

Prof. E. v. Hippel

in Halle.

Mit Taf. XVII, Fig. 1—10, und einer Figur im Text.

Die Patientin Frl. Alma Sch., 49 Jahre, kam am 22. III. 10 zu Herrn Dr. Kertzsch-Quedlinburg mit der Angabe, dass sie mit dem linken Auge seit 14 Tagen dunkle Punkte sehe, die beständig an Zahl zunähmen. Die Anamnese ergab nichts Besonderes.

Status: R. $-7\,D$, $S = {}^{5}/_{10}$. L. E $S = {}^{4}/_{4}$.

Ophth. Befund: L. Glaskörper hauchartig getrübt, Papille normal, unten in der Peripherie 2 längliche helle, dunkel begrenzte Herde in der Chorioidea. „Ich nahm an, dass die Herde alt seien, und dass jetzt ein frischer Schub von Chorioiditis komme". Therap: Karlsbader Salz, Fussbäder, dunkle Brille, Diät.

1. IV. 10. Glaskörper trüber $S < {}^{4}/_{15}$. Ord. Inunktionskur, Blutegel; allmählich wurde der Glaskörper klarer $S < {}^{4}/_{5}$. (9. V. 10.)

Nach 120 g Ung. ciner. wurde Jodnatrium und subkonj. Injektionen gegeben. Am 25. VIII. 10, $S < {}^{4}/_{10}$. Pillen von Hydrag. oxyd tannic.

16. IX. 10. $S < {}^{4}/_{15}$, 12. X. 10. $S = {}^{4}/_{20}$. Glaskörpertrübung jetzt geformt, klumpig. Vom 14. XI. 10 bis 29. IV. 11 1- bis 2 mal wöchentlich Kochsalzinjektionen. $S = {}^{4}/_{10}$. Am 12. V. 11 kommt Patientin mit der Angabe, dass das Sehvermögen wesentlich schlechter geworden sei. Finger in 4 m. Ophth. Dichte fadenförmige und staubförmige Glaskörpertrübungen, temporal unten in der Peripherie weisse, blasenartige Stelle, etwa 3 : 1,5 P. D. gross, nach der Peripherie zu Grenzen verwaschen, nach der Macula zu scharf gegen das Rot des Fundus abgegrenzt. Diagnose: Exsudat unter der Retina.

Interne Untersuchung: negativ bis auf geringe Kropfanlage, Wassermann negativ, Hämoglobin 65 %, rote B. 3,580000. Urin ohne Veränderungen.

Klinische Behandlung: Bettruhe, Dunkelkur, heisse Wannenbäder, Kochsalzinjektionen. Auffallend war nach Angabe des Arztes, dass mehrfach nach den heissen Bädern am folgenden Morgen die Blase kleiner erschien; das ophthalmokopische Bild änderte sich nur sehr langsam, indem die Blase flacher und streifig pigmentiert wurde, daneben erschien ein kleines, rundes Bläschen, dann ein zweites und drittes; später über diesen 3 (u. B.) ein viertes,

zuletzt noch ein weiteres. $S = {}^4/_{50}$. Gesichtsfeld bisher frei. R. — 8 D $S = {}^4/_{5-4}$.

Die früher sehr scharfe Abgrenzung des blasenartigen Gebildes ging nunmehr allmählich in das Rot des Fundus über.

Da der Kollege den Verdacht hatte, es könnte ein maligner Tumor vorliegen, schickte er mir die Patientin zur Konsultation.

25. VI. 11. R. — 8 D $S = {}^5/_{10} - {}^5/_7$. L E $S = {}^5/_{50}$ mhs.

Linkes Auge äusserlich normal. Sehr zahlreiche membranöse Glaskörpertrübungen, die das Bild der sonst normalen Papille stark verschleiern. Beim Blick nach unten und etwas links die von Dr. Kertzsch geschilderte blasig weisse Stelle, die etwas horizontal-oval und nicht ganz regelmässig begrenzt ist. Sie ragt deutlich hervor, ein zweifelloses Netzhautgefäss zieht darüber weg. Der erste Gedanke an einen Cysticercus wird fallen gelassen, nachdem am zweiten Tage eine ganz ähnliche und sehr ausgedehnte Veränderung beim Blick ganz nach oben entdeckt wird. Man sieht dort einen stark vorspringenden, weisslichen Rand, der fast wie eine Netzhautablösung mit Riss aussieht, über demselben (u. B.) ein dreieckiger Bezirk mit leicht pigmentiertem Rand, über den ein Netzhautgefäss verläuft.

Aufnahme zur Tuberkulindiagnostik: $^1/_2$, 1,3 mg. Alt-Tub. ohne Reaktion, bei 5 mg 37[1], während sonst die Temperatur immer unter 37° lag.

Bericht an Dr. Kertzsch: Tumor, Cysticercus auszuschliessen, Tuberkulose unwahrscheinlich, am ehesten noch ein wesentlich subretinaler hämorrhagischer Prozess anzunehmen (die Arbeit von Coats in Graefe's Arch. f. Ophth. erschien später).

Am 15. VI. 12 erhielt ich folgenden Bericht: bis Anfang 1912 war der Zustand fast unverändert geblieben, seit dem 13. Januar Sehvermögen viel schlechter: Glaskörper diffus trüb, die Stelle des früheren weissen Reflexes viel grösser, Fingerzählen dicht vor dem Auge. Bei Dionin, warmen Bädern stieg das Sehvermögen bis 1. März auf Fingerzählen in 2 $^1/_2$ m. Am 27. März Kopfschmerzen, Erbrechen, Ohnmachtsanfall, Visus schlechter. Bis 9. VI 12 blieb Patientin aus. Jetzt mässige Ciliarinjektion, zahlreiche Synechien, die sich auf Atropin nur teilweise lösten. Ophth. der weisse Reflex noch grösser, Einzelheiten nicht mehr zu erkennen. Amaurose. 11. VI. 12. Enucleation.

Den Bulbus erhielt ich in Formol zugesandt.

Es handelte sich also um einen sehr chronischen, ätiologisch unklaren Erkrankungsprozess, der sich anfangs wesentlich subretinal entwickelte, wenn auch frühzeitig Glaskörpertrübungen auftraten. Die Therapie war offenbar ohne Einfluss, die vorübergehenden geringen Besserungen hielten niemals stand.

Der Bulbus wurde, weil die Krankheitsherde hauptsächlich oben und unten gesessen hatten, vertikal durchschnitten und in üblicher Weise in Serien zerlegt. Während der Untersuchung habe ich lebhaft bedauert, dass ich unterlassen habe, wenigstens die eine Hälfte mit Osmium zu imprägnieren.

Die makroskopische Orientierung[1]) (Fig 1, Taf. XVII), ist verhältnismässig einfach, da der Befund in der ganzen Serie in der Hauptsache übereinstimmt. Die Netzhaut ist bis zur Ora serrata abgelöst, oben flach, unten stark, sie scheint nicht gefaltet, sondern ziemlich glatt. Im subretinalen Raum sieht man die bekannte geronnene, stärker gefärbte Flüssigkeitsausscheidung. Da dieselbe präretinal vollständig fehlt, so ist anzunehmen, dass die Retina nirgends eine vollständige Unterbrechung besitzt. Ganz vorn sieht man oben, sowie unten einen subretinalen dichteren Gewebsknoten.

Die Retina sieht ungleichmässig dick aus, weitaus am dicksten in der untern Hälfte, ob diese Verdickung durch Auflagerung fremden Gewebes zustande kommt, kann makroskopisch nicht entschieden werden. In der Gegend der Ora serrata zieht ein dünnes Band quer durch den Bulbus, das für verdichteten Glaskörper gehalten wird. In dem Winkel, den es in der unteren Hälfte mit der Retina bildet, liegt eine grosse Blutung. Die Linse wurde beim Durchschneiden luxiert und dann aus dem Auge entfernt.

Mikroskopischer Befund: Die Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt sind unbedeutend: Das Trabekelwerk im unteren Kammerwinkel zeigt eine sehr ausgesprochene Pigmentinfiltration, in einer Anzahl von Schnitten ist die Iriswurzel angelagert. Hier kommen auch einzelne Lymphocyteninfiltrate in der Iris vor. In der Gegend des Pupillenrandes sieht man kleinere Anhäufungen von Plasmazellen, die auch sonst zerstreut in Iris und Ciliarkörper vorkommen. Zahlreiche Gefässe der Iris zeigen reichliche Leukocyten mit ausgesprochener Randstellung. Am Pupillenrand einige hintere Synechien.

Die wichtigen pathologischen Befunde beziehen sich auf Sehnerv, Aderhaut und Netzhaut.

Im Sehnerv fällt besonders die ungewöhnlich schöne Ausbildung Schnabelscher Cavernen auf; die stärkste Entwicklung derselben findet man in der Höhe der Lamina cribrosa und etwas hinter derselben; weiter nach hinten sind sie als erheblich kleinere Lücken besonders in der Nähe der mit weit klaffendem Lumen versehenen Zentralgefässe zu finden. Im übrigen zeigt der Nerv nur eine sehr geringfügige Atrophie, kenntlich an Verschmälerung einzelner Bündel und einem mässig vermehrten Kerngehalt der Septen; entzündliche Veränderungen fehlen.

In einigen Schnitten, im ganzen fand ich 5 auf, zeigte sich noch ein eigentümlicher Befund an der Zentralarterie, auf den mich Herr Prof. Leber hinwies, der sich für die Präparate freundlich interessiert hatte. Man sieht (vgl. Taf. XVII, Fig. 2) in dem längs getroffenen Gefässlumen eine zellige Masse, die dasselbe zum grössten Teil ausfüllt. Die Endothelzellen liegen in mehreren Lagen übereinander, die übrigen zelligen Gebilde haben auch zum Teil den Charakter von Endothelien, die in verschiedenen Richtungen getroffen sind, ausserdem sieht man aber Kerne, die zweifellos identisch sind mit den Zellen der Muscularis (oben). Zwischen den zelligen Elementen sind mehr homogene Stellen sichtbar, und zwar bestehen diese letzteren teils aus geronnener Flüssigkeit, wie sie auch nach der Peripherie hin das ganze Lumen erfüllt, teils handelt es sich um gewebliche Elemente. Einzelne rote

[1]) Durch ein Versehen ist das Übersichtsbild (Fig. 1) auf die Tafel geraten, während die Textfigur der Fig. 11 entspricht (vgl. Erklärung der Abbildungen).

Blutkörperchen sind innerhalb des Gebildes anzutreffen. Leber neigte zu der Deutung, dass hier eine das Lumen nicht vollständig verschliessende Endothelwucherung vorliege, während unser pathol. Anatom, Kollege Beneke, diese Auffassung für unwahrscheinlich hält und annimmt, dass es sich um einen Flachschnitt einer von der gegenüberliegenden Wand des Gefässes aufsteigenden Falte handle. Hierfür spricht das Vorhandensein von zweifellosen Muskelkernen innerhalb des Gebildes. Da die Stelle der Durchtrennungsfläche des Sehnerven nahe liegt, so ist es schon denkbar, dass solche Faltungen der Gefässwand auf die Operation zurückzuführen sind. Ich möchte den Befund anführen, mich aber auf keine bestimmte Deutung festlegen, da die Beurteilung von Gefässveränderungen an Längsschnitten doch immer ganz besonders schwierig ist.

Sehr merkwürdig ist, dass die Arterie peripher von der beschriebenen Stelle ihre Muscularis vollständig verliert und eine homogene Wandung zeigt, deren Aussehen sehr an hyaline Degeneration erinnert. Herrn Kollegen Beneke war ein solches Verhalten unbekannt, jedenfalls soll es sonst hinter teilweise verlegten Gefässstrecken nicht zur Beobachtung kommen.

Zwischen Retina und Aderhaut findet sich eine dicke Schicht zelligen Exsudates (Taf. XVII, Fig. 4). Die Anordnung ist im allgemeinen so, dass auf dem Pigmentepithel nur eine ganz dünne Schicht liegt, dann folgt eine breite Zone geronnener Flüssigkeit und nun eine dicke Exsudatlage auf der Netzhaut selber; diese nimmt von hinten nach vorn an Mächtigkeit zu. Eine analoge Exsudatschicht bedeckt den grössten Teil der Innenfläche der Retina (Taf. XVII, Fig. 3).

Was die Beschaffenheit der letzteren betrifft, so sind folgende Punkte besonders hervorzuheben: die Stäbchenzapfenschicht fehlt bis auf eine kurze Strecke in der Nähe der Papille vollkommen, die Anordnung der Schichten ist eine sehr unregelmässige und wird um so undeutlicher, je weiter man nach vorn kommt. Bemerkenswert ist, dass man noch auffallend viele zweifellose Ganglienzellen auffinden kann, und dass besonders die Fovealgegend an der stark verdickten Ganglienzellschicht sehr deutlich zu erkennen ist (Taf. XVII, Fig. 5). Die Atrophie betrifft also wesentlich die äusseren Netzhautschichten. An vielen Stellen sind Fuscinkörnchen in zarten verästelten Zügen in die Membran eingelagert.

In der vorderen Hälfte verschmälert sich die Retina stellenweise so sehr (Taf. XVII, Fig. 6), dass man zweifeln könnte, ob sie überhaupt vorhanden ist. Da aber gerade an diesen Stellen eine starke Durchsetzung mit Exsudatzellen vorliegt, ist es nicht möglich, zu behaupten, dass sie irgendwo wirklich unterbrochen sei, dies ist auch, wie schon einmal erwähnt, nicht anzunehmen, weil die geronnene Flüssigkeit, welche den subretinalen Raum erfüllt, nirgends an die Innenfläche der Netzhaut gelangt.

Zahlreiche Gefässe der Retina sind von einem dichten Mantel von Rundzellen umgeben, ein solcher fällt besonders an einem Papillenschnitt durch seine Grösse auf, an den Gefässwänden wurden dagegen keine besonders auffallenden Veränderungen beobachtet, im Lumen sieht man oft sehr viele mehrkernige Rundzellen, auch zahlreiche eosinophile.

Die Aussenfläche der Retina zeigt stellenweise Faltenbildungen (Taf. XVII, Fig. 7), so dass auf dem Durchschnitt unvollständige Ringbildungen entstehen,

die an Rosetten erinnern. Diesen Stellen entspricht eine der Aussenfläche aufgelagerte, teils homogene, teils mehr faserige, mit Eosin rot, nach v. Gieson orange gefärbte Masse, innerhalb welcher Krystallspalten, zerstreutes Fuscin, ferner fuscinbeladene Zellen vom Charakter der Coatsschen Gespensterzellen zu finden sind. Es ist kein Zweifel, dass die Zusammenziehung dieser Masse die Faltenbildung der Retina in der Hauptsache verursacht. Die Weigertsche Fibrinfärbung misslang zwar, trotzdem ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich um Fibrin handelt. Dies ergibt sich aus Beobachtungen Lebers, die er mir gezeigt hat, und die von ihm an anderer Stelle mitgeteilt werden. Solche Massen findet man hier und da auch in die Netzhaut selber eingelagert. Weiter vorn ist sehr starke Faltenbildung der ganzen Netzhaut vorhanden, zwischen welche bindegewebige Massen von aussen und innen her eindringen, so dass die Orientierung hier erheblich erschwert wird. In dieser Gegend besteht die Netzhaut nur noch aus Gliagewebe, die nervösen Bestandteile sind wohl vollkommen degeneriert.

Auf der Aussenfläche der Netzhaut findet sich nicht nur das bereits erwähnte Exsudat, sondern sie ist auch besonders im hintern Abschnitt mehrfach von neugebildeten flachen Membranen mit länglichen Kernen überzogen, die nachweislich aus der Retina selber stammen und als Gliawucherungen anzusprechen sind. Eine solche Wucherung überzieht z. B. die vorhin erwähnte aus Fibrin, Fuscin usw. bestehende Masse, die also gewissermassen von Retinalgewebe eingeschlossen ist. Die Gliawucherungen dürften an der Faltung der Aussenfläche mit beteiligt sein.

Die Exsudatschicht an der Aussenfläche ist der Retina im hinteren Bulbusabschnitt nur locker angelagert; sie besteht hier im allgemeinen aus ziemlich grossen Zellen mit rundem Kern und deutlichem, hellem Protoplasma, dazwischen finden sich zarte Fäserchen. Weiter nach vorn wird diese Schicht dicker und tritt allmählich in feste Verbindung mit der Netzhaut; sie ändert auch ihren Charakter insofern, als sie mehr fasriges Aussehen mit längsgestellten Kernen von spindliger Form erhält, daneben sieht man grosse runde Kerne, die dazu gehörigen Zellgrenzen lassen sich nicht erkennen, man gewinnt den Eindruck, als ob das ganze Protoplasma durch eine Vakuole ersetzt sei, möglicher Weise handelt es sich auch um extrahiertes Fett. Im einem Teile derselben sind deutliche Fuscinkörnchen nachweisbar, so dass man annehmen muss, dass Abkömmlinge des Pigmentepithels vorliegen. Wieder an andren Stellen überwiegen Lymphocyten, mehrkernige Leukocyten, sowie solche vom Aussehen der Plasmazellen. In der Gewebsschicht, die mit der Retina in fester Verbindung steht, kommen auch neugebildete Gefässe, darunter einzelne ziemlich grosse vor. Nach vorn zu geht diese Gewebsschicht über in einen der Innenfläche der Aderhaut aufgelagerten, grossen, zum Teil pigmentierten bindegewebigen Herd, der so aussieht, als ob sich hier Knochenneubildung vorbereite (Taf. XVII, Fig. 8 a).

Während im allgemeinen die Retina von der aufgelagerten Exsudatschicht ganz wohl abzugrenzen ist, trifft dies an einzelnen Stellen nicht zu; hier ist die Retina selbst so stark infiltriert, dass man über ihre Beschaffenheit nur aussagen kann, dass sie sehr verdünnt ist.

Es wurde schon erwähnt, dass die Auflagerungsschicht auf der Aussen-

fläche je weiter man nach vorn kommt, um so mächtiger wird und hier vielfach den Charakter derber Bindegewebszüge annimmt. Dieselben dringen tief in die Retina ein und durchsetzen sie an einzelnen Stellen in ganzer Dicke, indem sie mit gleichartigen Auflagerungen der Innenfläche in Verbindung treten. Diese Züge sind nach van Gieson intensiv rot gefärbt, es ist deshalb anzunehmen, dass es sich wirklich um neugebildete Gewebszüge und nicht um eine einfache Hypertrophie der Müllerschen Stützfasern handelt (Taf. XVII, Fig. 9).

Sucht man nun zu ermitteln, wie weit sich Beziehungen zwischen der Aderhaut und dem subretinalen Exsudat nachweisen lassen, so ergibt sich folgendes:

Im hinteren Abschnitt findet man in der sonst kaum veränderten Chorioidea einzelne kleine entzündliche Herde. Über denselben ist das Pigmentepithel zerstört, das Pigment verstreut, hier dringen Rundzellen mit grossenteils zerfallenem Kern an die Oberfläche, unter denselben sind auffallend viele mit eosinophilen Körnchen. Während hier die Aderhautveränderungen im ganzen geringfügig sind, ändert sich das vollständig weiter nach vorn hin: hier zeigt sich mächtige zellige Infiltration der Aderhaut mit stellenweise deutlicher Durchbrechung von Glashaut und Pigmentepithel, so dass ein direkter Zusammenhang zwischen der Infiltration der Aderhaut und dem Exsudat im subretinalen Raum nachweisbar wird. Das Exsudat setzt sich auch entlang den V. vorticosae nach aussen fort (Taf. XVII, Fig. 10).

Die geschilderten Veränderungen unterscheiden sich in der oberen und unteren Bulbushälfte wesentlich nur in bezug auf ihre Stärke, eine besondere Beschreibung ist deshalb nicht erforderlich.

Nachzutragen ist noch, dass am Übergang in die Pars ciliaris retinae eine sehr starke Auseinanderzerrung des Netzhautgewebes besteht, so dass es wohl nicht weit von einer Abreissung ist, indessen kann eine solche nicht einwandfrei festgestellt werden.

Wie die Aussenfläche, so ist auch die Innenfläche der Netzhaut von einer Exsudatschicht bedeckt. Dieselbe ist nur sehr dünn (Taf. XVII, Fig. 4), fehlt auch streckenweise gänzlich über den hinteren Partien der Retina aus der oberen Bulbushälfte, während sie unten schon in der Nähe der Papille beginnt, aber nicht mit dem Zentralstrang des Optikus zusammen hängt und oben wie unten nach vorn zu an Mächtigkeit zunimmt, hier auch ihre histologische Beschaffenheit in ähnlicher Weise verändert wie auf der Aussenfläche der Retina (Taf. XVII, Fig. 8).

Auch über die Beziehungen zur Netzhaut lässt sich ähnliches sagen wie über die des Exsudats im subretinalen Raum: stellenweise handelt es sich nur um eine lockere Auflagerung, so dass man deutliche Zwischenräume zwischen Exsudat und Retina erkennt, weiter vorn werden aber die geweblichen Beziehungen immer engere, und die aufgelagerte Gewebsschicht wird reicher an fester Grundsubstanz und ärmer an zelligen Elementen, gleichzeitig treten in ihr zahlreiche Gefässdurchschnitte auf, einer derselben zeigt deutliche arterielle Beschaffenheit, an andern ist hyaline Degeneration der Wandung zu erkennen.

Ein Zusammenhang dieser Gefässe mit solchen der Retina ist nicht

mit absoluter Sicherheit zu erweisen, nur in einem Schnitte erschien mir derselbe überwiegend wahrscheinlich.

Dieses vaskularisierte Gewebe setzt sich nach vorn in die Reste des gleichfalls stark vaskularisierten und verdichteten Glaskörpers fort. Man findet dies Glaskörpergewebe nur in der Nähe der Bulbuswand (Taf. XVII, Fig. 8), während in den mittleren Partien des Auges nur ein im Schnitt als schmale kernhaltige Gewebsbrücke, in Wirklichkeit also als flache Haut sich darstellender Rest von Glaskörpergewebe ausgespannt ist.

Sucht man nach dem Ursprung der sehr reichlichen Gefässe, welche im Glaskörper verlaufen (bei ihrer Lage musste übrigens weitaus der grösste Teil ophthalmoskopisch unsichtbar sein), so ist derselbe gar nicht leicht zu ermitteln, nur einmal fand ich ein aus der Aderhaut in der Gegend der Ora serrata durchbrechendes Gefäss (Textfig. 11), während eine Vaskularisation aus der Netzhaut nicht mit Sicherheit nachzuweisen war; allerdings sah es in Schnitten, wo die gefaltete Retina stark flächenhaft getroffen war, manchmal so aus, als ob eine solche Beziehung bestände, indessen sind solche Bilder mit Vorsicht zu verwerten. Man muss wohl annehmen, dass nur wenige Stammgefässe vorhanden sind, die sich dann im Glaskörper überaus reichlich verästeln. Stellenweise hat übrigens das der Innenfläche aufgelagerte Gewebe auch weiter nach hinten zu einen mehr schwartenartigen Charakter, so ist z. B. die Fovea von einer solchen überlagert. (Taf. XVII, Fig. 5).

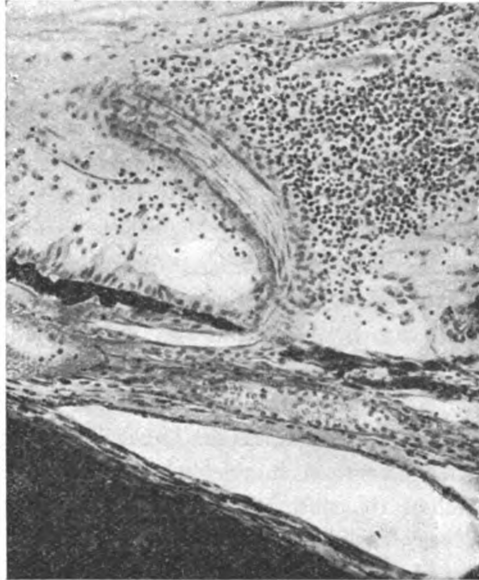


Fig. 11.

Die grosse Blutung, die bei der makrosk. Beschreibung schon Erwähnung fand, scheint ihren Ausgangspunkt wesentlich da zu nehmen, wo die Retina die oben geschilderte enorme Verdünnung zeigt, hier kann man eine deutliche Gefässzerreissung auffinden.

Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Vorkommen von Hämosiderin und dem Ausfall der Eisenreaktion zugewandt: Grobkörniges gelbbraunes Pigment findet sich in spärlichen Zügen in der Retina und innerhalb des vorderen Bezirks der auf der Innenfläche befindlichen Gewebsneubildung, ganz vereinzelt im subretinalen Raum inner-

halb der zelligen Exsudate und etwas reichlicher in dem derben Bindegewebsknoten, der ganz vorn Aderhaut und Netzhaut verbindet.

Diese sämtlichen Pigmentierungen färben sich mit Ferrocyankalium und Salzsäure blau, die Retina selbst nimmt einen im sonst ungefärbten Präparat eben erkennbaren Schimmer an, der bei Nachfärbung mit Alauncarmin schon nicht mehr erkennbar ist. Die sämtlichen Epithelgruppen, die sonst bei hämatogener Siderosis oft so intensiv gefärbt gefunden werden, zeigen hier keine Spur einer Blaufärbung.

Diese Tatsache im Verein mit dem überaus spärlichen Vorkommen vereinzelter Cholesterinkristalle spricht jedenfalls dafür, dass nur unbedeutende Blutungen im Verlaufe des Krankheitsprozesses stattgefunden haben.

Epikrise.

Die entzündlichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt sind geringfügig und nach dem klinischen Verlauf zu urteilen erst spät hinzugetreten, sie haben demnach für die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes keine Bedeutung.

Lediglich die Pigmentinfiltration des Trabekelwerks im Kammerwinkel, sowie die streckenweise Anlagerung der Iriswurzel sind insofern von Interesse, als sie auf die Möglichkeit einer vorhandenen Drucksteigerung hinweisen, auf welche im Leben leider nicht geachtet zu sein scheint. Ihr Vorhandensein oder Fehlen ist aber von Wichtigkeit mit Rücksicht auf die ungewöhnlich schöne Ausbildung Schnabelscher Cavernen im Sehnerven. Höchstens in zwei Fällen der zahlreichen von mir früher untersuchten Glaukome habe ich dieselben in dieser Ausbildung gesehen. Es muss also dahingestellt bleiben, ob dieselben hier etwas mit Drucksteigerung zu tun haben.

Die eigentliche Erkrankung hat nach den klinischen Beobachtungen zweifellos im vordersten Abschnitt des Augenhintergrundes ihren Anfang genommen, wie aus dem Auftreten blasenartiger Vorwölbungen der Retina in der äussersten Peripherie hervorgeht; gleichzeitig wurde Glaskörpertrübung beobachtet. Man wird also zu fragen haben, wie weit der anatomische Befund diese Annahme bestätigt oder erweitert. Natürlich ist dabei auch zu berücksichtigen, dass der Krankheitsprozess 2 Jahre lang fortschritt, man muss also erwarten, ältere und frischere anatomische Veränderungen zu finden.

Dies ist auch der Fall, und besonders bemerkenswert ist, dass beide ihre stärkste Entwicklung in den vordersten Partien haben. Hier finden wir zunächst subretinal die mächtige Bindegewebsentwicklung mit ausgedehnten Unterbrechungen des Pigmentepi-

thels, also kurz, sehr grosse chorio-retinitische Herde, die nicht einfache Atrophie der Membranen herbeiführen, sondern zugleich mächtige Gewebsneubildung. Auch die vaskularisierten, mit der Aussenfläche der Retina zusammenhängenden Schwarten, die weiter nach hinten zu gefunden werden, sind ältere Bildungen, ebenso die derben Bindegewebszüge, welche in die Retina eindringen. Das gleiche müssen wir annehmen für die vaskularisierten Membranen auf der Netzhautinnenfläche und für die Gefässneubildung im Glaskörper.

Dass alle diese Veränderungen entzündlicher Natur sind, d. h. dass hier alte organisierte Exsudate und nicht einfach organisierte Blutungen vorliegen, wird dadurch überwiegend wahrscheinlich, dass wir die frischen entzündlichen Veränderungen daneben auffinden. Wegen der Übergänge zwischen beiden und auf Grund des klinischen Bildes, das eine langsame, aber dauernde Zunahme des gleichen Prozesses mit Deutlichkeit zeigte, müssen wir dies annehmen.

Die frischen Veränderungen stellen sich nun einmal als eine mächtige exsudative Chorioiditis besonders im vorderen, weniger ausgesprochen im hinteren Bulbusabschnitt dar, die Exsudate brechen wie vielfach zu erkennen ist, in den subretinalen Raum ein, man muss daher annehmen, dass zum mindesten ein grosser Teil des zelligen Exsudates, welches sich an der Aussenfläche der Retina findet, aus der Aderhaut herstammt. Die Zellen können dabei natürlich Fuscinkörnchen in sich aufnehmen, andererseits ist zu erkennen, dass sich auch Abkömmlinge des Pigmentepithels beimischen. Dies dürfte z. B. für die nicht besonders zahlreichen Gruppen sog. Gespensterzellen zutreffen, die entschieden anders aussehen als die Exsudatzellen und besonders an den wenigen Stellen auftreten, wo innerhalb homogener Massen Spalten von aufgelösten Kristallen angetroffen werden.

Mit der Annahme einer Chorioiditis kommt man aber, wie mir scheint, nicht aus, sondern man muss auch eine selbständige Retinitis anerkennen. Hierfür spricht zunächst die massige Exsudatschicht auf der Innenfläche der Netzhaut, die nicht aus dem subretinalen Raum stammen kann, da ein Durchbruch nicht nachzuweisen ist. Wollte man also nicht annehmen, dass diese Exsudatschicht von den Gefässen der Retina geliefert wird, so könnte nur noch die Möglichkeit in Betracht kommen, dass die Exsudate ganz vorn in der Gegend der Ora serrata aus der Aderhaut in den Glaskörper übergetreten sind und sich auf der Innenfläche der Netzhaut nach hinten ausgebreitet haben.

Für eine solche Auffassung liesse sich vielleicht anführen, dass die Vaskularisation der präretinalen Gewebsschicht, sowie des Glaskörpers in hohem Grade, vielleicht sogar gänzlich unabhängig von der Retina ist und dem vordersten Abschnitt der Aderhaut zu entstammen scheint.

Für eine mehr selbständige entzündliche Erkrankung der Netzhaut spricht dagegen die mächtige perivaskuläre Infiltration der Retinalgefässe, die sogar in unmittelbarer Nähe der Papille besteht, ferner — und das ist beweisender — die Tatsache, dass die Retina streckenweise so sehr von den Exsudatzellen durchsetzt ist, dass man kaum darüber völlige Klarheit gewinnen kann, ob sie an diesen Stellen vorhanden oder unterbrochen ist. Die hochgradige Degeneration der Membran, die besonders in der vorderen Hälfte hervortritt, könnte an sich ja auch mit der Ablösung in Zusammenhang gebracht werden. Indessen sieht man doch auch bei sehr lange bestehenden einfachen Ablösungen im allgemeinen eine bessere Erhaltung der Schichten. Die scholligen homogenen Einlagerungen und die zarten Züge von Fuscinkörnchen erinnern an Befunde bei Retintis albuminurica und sind wohl auch eher im Sinne einer selbständigen Netzhauterkrankung zu verwerten.

Nicht genug zu bedauern ist, dass ich die Osmierung versäumt habe, die wohl geeignet gewesen wäre, die Auffassung über die Erkrankung der Netzhaut zu einer wesentlich präziseren zu machen.

Die grosse Blutung im vorderen Bulbusabschnitt ist zweifellos frischen Datums, ebenso kleinere, die man weiter hinten auf der Innenfläche der Retina antrifft, vorn dürfte wohl eine Gefässzerreissung durch Schrumpfung der mit der Netzhautinnenfläche fest verbundenen Membranen ursächlich in Betracht kommen.

Im subretinalen Raum fehlen Blutungen vollständig, während allerdings sehr spärliches hämatogenes Pigment vorhanden ist.

Der Name „Chorioiditis exsudativa“, der früher (Schieck) schon einmal für klinisch ähnliche Krankheitsbilder gebraucht wurde, stimmt mit dem anatomischen Befund meines Falles sehr gut überein, nur muss man wohl hinzufügen: „kombiniert mit exsudativer Retinitis und präretinaler Bindegewebsneubildung“.

Wenn man so im anatomischen Sinne eine Entzündung beider Membranen anerkennen muss, so erhebt sich doch noch die Frage, ob beide Prozesse koordiniert sind, oder ob nicht vielmehr die zellige Exsudation der einen in Abhängigkeit von der der andern entstanden

ist, mit andern Worten, ob eine primäre Retinitis erst entzündungserregend auf die Aderhaut gewirkt hat oder umgekehrt. Würde man z. B. annehmen, dass eine Ansiedlung von Mikroorganismen in der Netzhaut stattgefunden hat, so könnte diese natürlich eine zellige Auswanderung aus den Gefässen der Aderhaut bewirken, die Chorioiditis wäre also sekundär. Es ist wohl nicht gut möglich, auf Grund eines einzelnen Falles eine Entscheidung zu treffen, da aber Coats eine Beteiligung der Aderhaut immer nur entsprechend den Stellen der retinalen Erkrankung gefunden hat, so ist jedenfalls die Möglichkeit, dass die Retinitis das Primäre, die Chorioiditis das Sekundäre ist, auch für meinen Fall ernsthaft in Erwägung zu ziehen.

Über die Ätiologie gibt der anatomische Befund nicht die geringste Auskunft: Lues war schon klinisch auszuschliessen, Tuberkulose mindestens unwahrscheinlich, anatomisch spricht nichts für diese Erkrankung.

Mikroorganismen waren nicht nachzuweisen.

Das Hauptinteresse des Falles scheint nun darin zu liegen, ob derselbe zu der Coatsschen Erkrankung zu rechnen ist und dann im anatomischen Sinne ein relatives Frühstadium derselben darstellt, oder ob er nichts damit zu tun hat.

Die Beantwortung dieser Frage dürfte damit eng zusammenhängen, ob die Auffassung von Coats, dass es bei der nach ihm benannten Erkrankung wirklich nur um die Folgezustände von Blutungen in die Netzhaut und in den subretinalen Raum handelt, für alle Fälle zutreffend ist oder nicht. Wie Coats selber hervorhebt, ist es noch gar nicht sicher zu entscheiden, ob die von ihm zusammengefassten Beobachtungen ein einheitliches Krankheitsbild darstellen. Da andererseits eine grössere Zahl der anatomisch untersuchten Fälle erst nach jahrelangem Bestehen der Erkrankung enucleiert wurde, so bleibt es zweifelhaft, ob es sich nicht auch in einigen derselben von vornherein um entzündliche Prozesse gehandelt hat.

Ich möchte mich hier damit begnügen, festzustellen, dass für meinen Fall, der klinisch wenigstens zum Bilde der Retinitis exsudativa gehört, ein chronischer Entzündungsprozess angenommen werden muss, an welchem sich Aderhaut und Netzhaut beteiligen. Die Exsudation erfolgte in wiederholten Schüben wesentlich vorn in der Gegend der Ora serrata, und von hier aus ergossen sich die Exsudate in den subretinalen und präretinalen Raum und gelangten weiter nach hinten. Eine allmähliche Organisation der Exsudate führte zu den zwischen Retina und Aderhaut befindlichen Bindegewebsbildungen.

Man kann nicht wissen, ob nicht die zelligen Massen allmählich vollständig verschwunden wären, wenn die Enucleation nicht dazwischen gekommen wäre. Besonders scheint es mir nicht ausgeschlossen, dass die sehr starke zellige Infiltration der Aderhaut noch verschwunden wäre, so dass man bei Untersuchung in einem späteren Stadium eventuell eine Nichtbeteiligung dieser Membran hätte annehmen können, wie sie Coats besonders betont. Setzt man eine solche Resorption der zelligen Massen und ein alleiniges Zurückbleiben der bindegewebigen Schwarten voraus, so würde in der Tat ein Bild entstehen, das von einer Anzahl der Coatsschen Fälle nicht zu unterscheiden wäre.

Da in meinem Falle der Beginn der Erkrankung mit grosser Genauigkeit festgestellt werden konnte, weil es sich um das bessere Auge handelte, das bei der ersten Untersuchung sogar noch volle Sehschärfe besass, so darf man behaupten, dass es sich bei dieser so enorm chronisch verlaufenden Krankheit noch um ein relativ frühes anatomisch untersuchtes Stadium handelt. Um so beweiskräftiger ist natürlich der Befund. Warum ich für meinen Fall die Annahme, dass es sich nur um Folgezustände von Blutungen mit sekundärer etwa durch die Blutungen bedingter Exsudation handle, ablehnen muss, habe ich schon ausgeführt: die einzigen grösseren Blutungen sind ganz frisch, die Residuen älterer, sowie die allgemeine Eisenreaktion so geringfügig, dass jene Erklärung schlechterdings nicht zu stützen wäre.

Für die Annahme einer echten Entzündung ist auch noch das Vorkommen von Fibrin an Stellen, wo keine Blutungen vorhanden sind, anzuführen.

Welcher Art die Entzündung ist, d. h. welche ätiologischen Momente in Betracht kommen, ist nicht festzustellen. Leber, der mich auf den oben beschriebenen Befund an der A. centralis retinae aufmerksam machte, war geneigt, denselben als Folgezustand einer Einschwemmung von nekrotisierend wirkender Substanz zu deuten und in dem Sinne zu verwerten, dass man annehmen könne, die Entzündung in Retina und Aderhaut sei durch den Import der gleichen Substanz in die Netzhautgefässe entstanden. Ich wage nicht, mich auf diese Auffassung festzulegen, da mir, wie oben erwähnt, der Befund an der Zentralarterie dafür nicht eindeutig genug erscheint. In meinem, sowie in den meisten Coatsschen Fällen muss man wohl annehmen, dass der subretinale Raum Stoffe enthält, welche die äusseren Schichten, speziell die Stäbchen und Zapfen schwer schädigen. Das

fast restlose Verschwinden derselben ist gegenüber der verhältnismässig guten Erhaltung der inneren Schichten jedenfalls besonders auffallend.

Dass der vordere Bulbusabschnitt bei dieser Erkrankung bis in die späteren Stadien ganz oder nahezu unbeteiligt bleibt, spricht nicht gegen die Annahme einer metastatischen Entzündung. Wenn es sich um Verschleppung spärlicher und wenig virulenter Keime handelt, so ist ein solches Verhalten sehr wohl denkbar.

Das Alter meiner Patientin — 49 Jahre — ist ein relativ hohes im Vergleich zu den meisten der Coatsschen Fälle, ebenso ist abweichend der Beginn in der äussersten Peripherie, der nach Coats viel seltener ist, als der in der Umgebung der Papille. Immerhin genügen diese Unterschiede nicht, um ein besonderes Krankheitsbild abzugrenzen.

Ich begnüge mich, in dieser Mitteilung zusammenfassend folgendes zu sagen:

Durch die 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung vorgenommene anatomische Untersuchung eines Falles, der klinisch in die Gruppe der Coatsschen Retinitis zu stellen ist, wurde festgestellt, dass es sich um eine echt entzündliche Erkrankung, und zwar eine Chorioretinitis exsudativa unbekannter Ätiologie handelte, nicht aber um die Folgezustände primärer Blutungen in die Retina und den subretinalen Raum. Damit behaupte ich aber keineswegs, dass die gleiche Auffassung auch für die Coatsschen Fälle zutreffen müsse.

Auf Literaturangaben kann ich wohl mit Rücksicht auf die Arbeit von Coats[1]) verzichten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII, Fig. 1—10.

Fig. 1. Übersichtsbild.

Fig. 2. Längsschnitt durch die Zentralarterie mit dem das Lumen zum Teil ausfüllenden Gebilde; das Verschwinden der Muscularis nach rechts hin eben noch zu erkennen.

Fig. 3. Retina aus der hinteren Hälfte des Bulbus mit Auflagerung auf die Innen- und Aussenfläche.

Fig. 4. Schnitt durch die am besten erhaltenen Teile der Retina.

Fig. 5. Fovea, äussere Körnerschicht und Zapfen fehlen, normale Verdickung der Ganglienzellschicht. Schwartige Auflagerung auf der Innenfläche.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. 1912.

Fig. 6. Vorderer Abschnitt der Retina (*R*). Exsudat auf der Aussenfläche (*E*).

Fig. 7. Faltung der Aussenfläche, an Rosetten erinnernd. An dieser Stelle feinkörnige Masse (Fibrin), sowie Pigment, Kristallspalten schwer zu erkennen. Ein schmaler Zug von Gliazellen (unscharf) überzieht noch von aussen den angelagerten Herd. Exsudat auf der Innenfläche.

Fig. 8. Übersichtsbild der vordersten Teile: Retina stark gefaltet, bei *a* grosser, bindegewebiger Knoten, bei *b* intensive Bindegewebsbildung, Exsudat im subretinalen Raum. Auf der Innenfläche ebenfalls dicke Bindegewebsschicht, dann mehr lockeres Exsudat. Vaskularisation der Randteile des Glaskörpers.

Fig. 9. Derbe Bindegewebszüge durchsetzen die Retina und verbinden die Auflagerungen an Innen- und Aussenfläche.

Fig. 10. Retina (*R*) sehr dünn, Exsudat im subretinalen Raum und in der Aderhaut, setzt sich der Vortexvene (*V*) entlang nach aussen fort.

Fig. 11 (Text). Aus der Aderhaut durchbrechende Arterie, die den Glaskörper versorgt. Kleinzellige Infiltration dieser Gegend.

Sämtliche Abbildungen eignen sich besonders für Lupenbetrachtung.

[Aus der Universitäts-Augenklinik Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. E. Hertel.)]

Über eine unter dem Bilde der Netzhautablösung verlaufende, erbliche Erkrankung der Retina.

Von

Dr. H. E. Pagenstecher,
Privatdozent und Oberarzt der Klinik.

Mit einer Figur im Text.

Über die Vererbung der Netzhautablösung ist in der Literatur kaum etwas bekannt, wenn man von den Fällen von vererbender, hochgradiger Myopie absieht, wobei natürlich die excessive Myopie als Folgeerscheinung eine Netzhautablösung auch einmal in zwei aufeinander folgenden Generationen zu verursachen vermag[1]).

Neu ist dagegen, dass ein Netzhautleiden vererben kann, das unter dem Bilde der einseitigen oder doppelseitigen Solutio retinae bei hyperopischen Mitgliedern einer Familie schon in den ersten Lebensjahren auftritt.

Das älteste uns bekannte Mitglied der Familie steht seit über 4 Jahren in Behandlung der Klinik.

1. 12. II. 09. M. I., 55 Jahre alt, Landwirt von Kehl. Nach dem poliklinischen Journal war am rechten Auge die Hornhaut klar und normal gewölbt. Von der Iris fehlte der obere nasale Teil. (Operationsfolge.) Das Pupillargebiet und der Bereich des Colobomes war zum Teil durch starig getrübte Linsenreste ausgefüllt, der Irisrand mit den Starresten verwachsen.

Sehschärfe: Finger wurden in 30 cm exzentrisch gezählt.

Mit dem Augenspiegel liessen sich in der unteren Netzhauthälfte grosse weisse Herde nachweisen mit massigen Pigmentierungen. Netzhautgefässe waren hier nicht zu finden, die Papille war durch eine Falte der abgelösten Netzhaut überdeckt. Infolge der Irisausschneidung konnte man die Netzhautablösung bei fokaler Beleuchtung nasal bis in die Gegend des Ciliarkörpers verfolgen.

---

[1]) Alt, Detachment of the retina in 3 successive generations of one family. Americ. Journ. of Ophth. 1888. p. 355.

Linkes Auge: Auf der Hornhaut fand sich eine dicke Macula. Bei Untersuchung mit dem Augenspiegel erschien die Papille leicht atrophisch. Nach oben von der Papille im umgekehrten Bilde fand sich zwischen 2 Gefässen ein horizontal gestellter Netz-Aderhautherd von beträchtlicher Länge, daneben waren Unregelmässigkeiten in der Pigmentierung des Fundus sichtbar. Von einem Gefäss, das im umgekehrten Bilde nach oben innen zog, gingen baumförmig verästelte Bindegewebsmasssen aus, die in den Glaskörperraum hineinragten. Temporal und etwas nach unten von der Papille war eine graue, im Glaskörper liegende Masse zu erkennen. Oben temporal war die Netzhaut flach abgelöst, die Grenzen der Ablösung waren nicht mit Sicherheit festzustellen.

Über die Sehleistung des linken Auges war nichts vermerkt.

Am 5. VI. 13. wurde Patient zum zweiten Male in der hiesigen Poliklinik untersucht. Nach seinen Angaben waren die Eltern nicht blutsverwandt. Die Anamnese bezüglich seiner Geschwister usw. ergab keinerlei Anhaltspunkte über erbliche Augenerkrankungen. Er selbst will seit frühester Kindheit sehr schlecht sehen, in den letzten Jahren soll die Sehkraft noch mehr abgenommen haben. Mit etwa 20 Jahren sei er von Dr. D. in Strassburg an rechtsseitigem Star operiert worden. D. habe ihm mitgeteilt, der Star sei schon in frühester Kindheit entstanden. Hemeralopische Beschwerden fehlten.

Der Befund am rechten Auge war äusserlich unverändert gegenüber 1909. Mit dem Augenspiegel fanden wir rechts eine hochgradige Aderhautatrophie mit fleckförmigen Pigmentierungen. Die Netzhaut war ausgedehnt abgelöst, bei Blick nasalwärts und nach oben konnte man die in bogenförmige Falten gelegte Retina nachweisen. Die obere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlte.

Sehschärfe: Mit $+ 10\,D$ wurden Finger in 1 m Entfernung exzentrisch gezählt.

Am linken Auge fanden wir nach künstlicher Erweiterung der Pupille neben einem punktförmigen, hinteren Polstar und Glaskörpertrübungen ausgedehnte Netz-Aderhautherde. Im umgekehrten Bilde nach oben von der blassen Papille fand sich wie früher ein horizontalgerichteter Netz-Aderhautherd von gelblicher Farbe, an einen Aderhautriss erinnernd. In der Peripherie des Augenhintergrundes waren weissliche Netzhautveränderungen, darunter ganz feine weissliche Fleckchen, sowie Pigmentherde erkennbar, zum Teil an Gefässen liegend. Eine Ablösung der Netzhaut liess sich zurzeit nicht mit Sicherheit feststellen, doch hatte man zuweilen den Eindruck, als ob eine flache Ablatio bestünde. Das Fundusbild erinnerte zum Teil leicht an eine Retinitis proliferans. Die Aufnahme des Spiegelbefundes war durch Nystagmus recht erschwert. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergab eine leichte konzentrische Einengung.

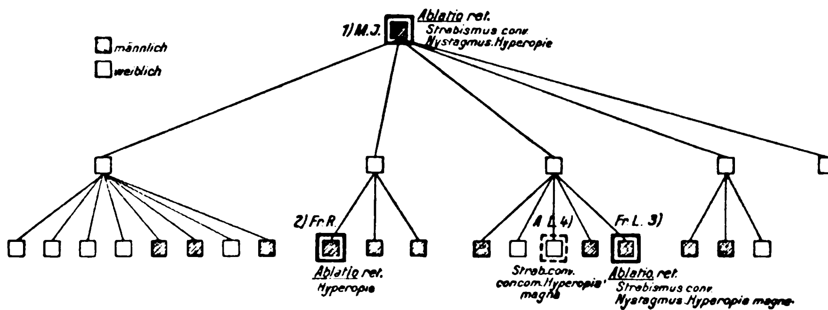
Sehschärfe: $+ 3\,D\;S = {}^{2}/_{36} + 7\,D\;S =$ Nieden 10 in 20 cm Entfernung.

Bei der allgemeinen Untersuchung des I. ergaben sich normale Verhältnisse der inneren Organe.

2. Fr. R. (Enkel des Vorigen) $6^1/_2$ Jahre, Steinhauerkind von Kehl.

10. II. 09. Anamnese: Beide Eltern haben normale Augen. — Im 3. Lebensjahr bemerkten die Eltern bereits sehr schlechtes Sehvermögen bei dem Kinde. Wenn ihm ein Gegenstand zu Boden gefallen war, dauerte es immer sehr lange, bis es ihn fand. Später konnte es in der Schule kleinere Buchstaben überhaupt nicht erkennen. Patient war sonst immer vollkommen gesund. Augenbefund: Beide Augen waren äusserlich normal. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab rechts eine ausgedehnte Netzhautablösung in der oberen Hälfte des Augenhintergrundes, die bis zum oberen Papillenrande reichte und ihn überlagerte. Daneben waren Pigmentverschiebungen und umschriebene Netzhautherde nachweisbar. Bei Blick nach unten aussen war die Netzhaut normal.

Sehschärfe: $S = {}^2/_{20}$ mit $+ 3\,D$ idem.



Links fand sich im Augenhintergrund eine ganz ähnliche Solutio retinae wie rechts, in der oberen Hälfte des Fundus, die bis zur Papille reichte. Nahe dem Rande der Solutio lagen Pigmentherde, zum Teil in Streifenform angeordnet. Bei Blick nach unten war eine Gruppe schwarzer und weisslicher Netzhautherde sichtbar.

Sehschärfe: $+ 3\,D\,S = {}^2/_{150}$.

17. IV. 13. Beide Augen erschienen äusserlich normal. Die Pupillen reagierten prompt.

Rechts zeigte der Augenspiegel ausgedehnte Netzhautablösung. Unten am Papillenrand war die Netzhaut abgerissen und schwebte als Membran vor der freiliegenden Aderhaut. Oben fand sich eine flache Ablatio retinae.

Sehschärfe: $= {}^5/_{60}$. Gläser besserten nicht.

Links war die Ablösung bei Blick nach links unten deutlich sichtbar. Der Augenhintergrund erschien im übrigen übersät mit weisslichen Veränderungen, besonders bei Blick nach links unten.

Sehschärfe: $S =$ Finger in $^1/_2$ m Entfernung gezählt.

Die Aufnahme des Gesichtsfeldes war nicht möglich, da R. zur Nachuntersuchung nicht erschien.

3. Fr. L. (Enkel des M. I.) Landwirtssohn von Kehl, $2^1/_2$ Jahre alt.

12. VI. 13. Anamnese: Nach Angabe der Mutter soll das Kind schon

nach der Geburt Lichtscheu gezeigt haben. Die Eltern merkten dann später, dass es nur sehr schlechtes Sehvermögen besass.

Befund: Sehr kräftiges Kind. Die allgemeine Untersuchung ergab normale Verhältnisse, nur die Stirne sprang stark vor, ähnlich wie bei Hydrocephalus. Pirquetsche Reaktion negativ. Augenbefund: Nystagmus horizontalis. Strabismus convergens concomitans. Die Pupillen reagierten beide auf Lichteinfall. Beide Augen erschienen äusserlich normal. Mit dem Augenspiegel liessen sich am rechten Auge spärliche, chorio-retinitische Veränderungen nachweisen. Es war ein horizontal gestellter Aderhautherd von gelblicher Farbe und Streifenform bei Blick schläfenwärts erkennbar, daneben einige undeutliche Pigmentfleckchen. Sonst waren im Augenhintergrund keine krankhaften Veränderungen vorhanden.

Linkes Auge: Beim Blick geradeaus war eine riesige, blasige Netzhautablösung sichtbar, die ungefähr die temporale Hälfte der Netzhaut einnahm. Sonst fanden wir den Augenhintergrund normal.

Visus: Rechts wurden kleinere Gegenstände sicher erkannt, links anscheinend nicht.

Skiaskopischer Befund (nach Atropin): Bds. mindestens 8 *D*. Hyperopie.

4. A. L. (Schwester des Vorigen) 12 Jahre alt.

5. VI. 13. Augenbefund: Strabismus convergens concomitans alternans Hyperopia magna. Rechts Schielamblyopie.

Sehschärfe: Rechts $+ 5\,DS =$ Finger in 1,5 m gezählt,

Links $+ 5\,DS = {}^5/_{12}$.

Bestimmung der Refraktion im aufrechten Bild ergab bds. 7 *D*. Hypermetropie. Der Augenhintergrund war an beiden Augen normal.

Es vererbte also in dieser Familie, wie der Stammbaum erkennen lässt, ausser Nystagmus und Hyperopie, sowie Strabismus konvergens eine Erkrankung der Netzhaut (und vielleicht auch der Aderhaut), die das Bild der Solutio retinae hervorrief. Soweit wir den Stammbaum bis jetzt übersehen, hat das Netzhautleiden nur männliche Mitglieder der Familie befallen, was bekanntlich für verschiedene Erbeigenschaften charakteristisch ist. Die 5 Töchter des erst Erkrankten haben normale Augen, zwei der Töchter vererbten aber die Anlage auf einen ihrer Söhne. Das Leiden trat bei hyperopischen Individuen in den ersten Lebensjahren, vielleicht angeboren auf. Auch bei dem Grossvater dürfen wir wohl eine Entstehung in frühem Alter annehmen, da er von Jugend auf sehr schlecht gesehen hat.

Meines Wissens ist in der Literatur nichts darüber bekannt, dass bei Kindern in den ersten Lebensjahren eine zur Netzhautablösung führende Netz-Aderhauterkrankung erblich auftritt. Man weiss, dass bei excessiver Hyperopie Netz-

hautanomalien zuweilen beobachtet werden, und dass die excessive Hyperopie Beziehungen zum Mikrophthalmus hat, der ja ebenfalls vererben und mit Veränderungen der Netzhaut verbunden sein kann. Mikrophthalmus liegt aber in diesen Fällen nicht vor. Nur bei einem der Kranken mit Ablatio liess sich eine hohe Hyperopie von mindesten 8 *D* feststellen. Ausserdem vererbte die hohe Hyperopie in dieser Familie auch auf weibliche Mitglieder bei guter Sehschärfe, während die Solutio retinae nur bei männlichen Individuen in Erscheinung trat.

Es handelt sich um die Frage, wie wir diese vererbende Anomalie der Netz-Aderhaut genetisch aufzufassen haben.

Man kann einmal an die Möglichkeit denken, dass hier eine unbekannte Netzhautmissbildung vererbte. Es kommt dabei in erster Linie die angeborene Faltenbildung der Retina in Frage, die durch Seefelders Veröffentlichungen besser bekannt wurde. Es wäre nicht unmöglich, dass eine angeborene Faltenbildung sekundär zu ausgedehnter Ablatio führte. Auch angeborene Anomalien des Glaskörpers sind nicht auszuschliessen.

Eine zweite Möglichkeit wäre, dass eine erbliche, degenerative Erkrankung der Netzhaut vorliegt, dass also, wenn auch ganz entfernte Beziehungen zur Retinitis pigmentosa gegeben wären. Sichere Anhaltspunkte fehlen uns dafür. Nur die merkwürdigen Netz-Aderhautherde ausserhalb des Bereichs der Ablösung bei dem älteren Kinde und am rechten Auge unseres jüngsten Patienten mit linksseitiger Ablatio lassen den Schluss zu, dass der Ablösung unbekannte herdförmige Veränderungen der inneren Augenhäute vorausgehen.

Beziehungen zur Retinitis proliferans wären ebenfalls denkbar. Doch lassen die Kinder, speziell das jüngere der beiden, die ja die Erkrankung noch in verhältnismässig frühen Stadien zeigen, keine Veränderungen der Netzhaut erkennen, die für Retinitis proliferans charakteristisch wären. Bei keinem der Patienten waren dazu jemals Blutungen nachweisbar. Nur bei dem ältesten der Erkrankten sind weissliche Stränge im Fundus beobachtet worden. Doch ist zu bedenken, dass hier die Ablösung wohl schon Jahrzehnte besteht, ja sich teilweise wieder angelegt hat. Die weisslichen, wenig charakteristischen Stränge könnten also als Folgen der Anlegung gedeutet werden.

Die Solutio retinae steht bei allen Erkrankten im Vordergrunde der Erscheinungen, bei dem jüngsten Kinde ist sie eigentlich die einzige ins Auge fallende Störung des

Fundusbildes. Den Ursprung des Leidens kann vielleicht die anatomische Untersuchung aufklären. Immerhin ist es von Wichtigkeit, dass man auch bei Ablatio am hyperopischen Auge, bei der Netzhautablösung jugendlicher Individuen an Erbeigenschaften zu denken hat. Die Veröffentlichung des Stammbaumes regt vielleicht zu weiteren Mitteilungen an.

Von dem Versuche einer therapeutischen Beeinflussung des Leidens haben wir abgesehen. Die Beobachtung zeigt uns, dass das Netzhautleiden sehr langsam verläuft, und dass die abgelöste Netzhaut sich spontan wieder anlegen kann. Ein operativer Eingriff wäre bei der völligen Unkenntnis der anatomischen Grundlagen des Leidens wohl kaum zu rechtfertigen.

[Aus der II. K. K. Univ.-Augenklinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. Fuchs.)]

Über erworbene Pigmentflecke der hinteren Hornhautwand.

Von

Dr. J. de Graaf.

Mit Taf. XVIII, Fig. 1—2.

Die klinische Beobachtung lehrt, dass es bei Verwachsung der Iris mit der Hornhaut oder der vorderen Linsenkapsel gelegentlich an diesen Stellen zur Bildung von braunen Pigmentflecken kommt, welche sich unter bestimmten Umständen späterhin noch vergrössern.

So ist bei den vorderen Synechien oft das Pigment an der hinteren Hornhautfläche noch eine Strecke weiter zu verfolgen als der Hornhaut-Iriseinheilung entspricht. Bei hinteren Synechien kann das Pigment sich sogar über die ganze Pupille erstrecken. Die Frage ist nun diese, wie kommt das Pigment manchmal so weit über seine ursprünglichen Grenzen hinaus? Handelt es sich hier um eine Art aktiver Fortwucherung oder um einen passiven Vorgang in der Weise, dass die Iris, so weit die pigmentierte Stell reicht, vorher angelötet war, sich aber nachher zurückzog und das Pigment zurückgelassen hat? Mir standen zwei Bulbi zur Verfügung, wo diese pathologischen Veränderungen zu sehen waren.

Der erste Fall betraf das linke Auge eines an Oesophaguscarcinom gestorbenen 45jährigen Mannes. Es bestand innen oben eine weisse Narbe von 3 mm Durchmesser, in welcher die Iris eingeheilt war.

Präparat Ia (Fig. 1, Taf. XVIII).

An der unteren Seite hat die Iris ihre normale Lage, an der oberen liegt sie so nahe an der Cornea, dass sie nur durch einen schmalen Spalt von derselben getrennt ist. Die hintere Schicht der retinalen Pigmentzellen fehlt an einer kleinen Stelle, Fig. 1, *a—c*, Taf. XVIII, während sie an der Iris der unteren Seite normal erhalten ist. Die Iris erscheint infolge der Zerrung, welche sie durch die Ein-

heilung in die Cornea erfahren hat, an ihrer Wurzel so rarefiziert, dass man an eine Iridodialyse denken könnte. Die Zerrung kommt auch dadurch zum Ausdruck, dass in der ganzen Iris die Fortsätze der Chromatophoren parallel zur Irisoberfläche ausgezogen sind.

Die Descemetsche Membran ist in der Strecke von der Kammerbucht bis zum Orte der Iriseinheilung gut erhalten, doch fehlt an vielen Stellen ihr Endothel, und statt dessen finden sich pigmentierte Zellen (Fig. 1 *b*, Taf. XVIII), ihrem Aussehen nach hauptsächlich Chromatophoren und stammen wohl von der Iris her, während dieselbe nach Durchbruch des Geschwürs einige Zeit der hinteren Hornhautfläche anlag. Als dann die Kammer sich wieder herstellte, löste sich die offenbar leichte Verklebung zwischen Hornhaut und Iris, wobei an ersterer einige der oberflächlichsten Iriszellen haften blieben. Vielleicht haben auch die Endothelzellen der Descemetschen Membran an einzelnen Stellen etwas Pigment aufgenommen, so dass sie nicht mehr mit Sicherheit von den haften gebliebenen Chromatophoren zu unterscheiden sind. Es findet, wie Prof. Dr. J. Oeller beschreibt, eine räumlich scharf umschriebene Pigmentphagocytose statt.

Präparat Ib (Fig. 2, Taf. XVIII).

Jenseits der Durchbruchstelle (Fig. 2 *a*, Taf. XVIII) scheint die Descemetsche Membran eine Strecke weit doppelt, und unmittelbar neben der Eintrittstelle der Iris in die Durchbruchsöffnung sieht man auf der Descemeti eine ziemlich dicke Lage neugebildeten derben Bindegewebes (Fig. 2 *b*, Taf. XVIII). Von der Anwachsungsstelle aus erstreckt sich nun auf die Hornhauthinterfläche

1. das genannte Bindegewebe;

2. eine pigmentierte Zellschicht, die direkt der Descemeti anliegt und 1 mm weit reicht (Fig. 2 *c*, Taf. XVIII). Das Pigment besteht unzweifelhaft aus Chromatophoren, welche teils noch ihre lang gestreckten Fortsätze haben, teils zu klumpigen Gebilden geworden sind. Die an den Rand dieser Chromatophorenlage angrenzenden Endothelzellen zeigen auch noch einzelne Pigmentkörnchen in ihrem Protoplasma. Der Chromatophorenbelag an der Perforationsstelle erschien bei Betrachtung des lebenden Auges als ein brauner, die weisse Narbe umgebender Saum. Es fragt sich nun, woher stammen die Pigmentzellen, und wie ist der Belag zustande gekommen? Dafür bestehen verschiedene Möglichkeiten.

1. Die Iris hat sich an die Descemetsche Membran angelegt, ist damit verklebt, hat sich dann wieder losgerissen, und das Pigment ist an der Descemetschen Membran haften geblieben. Dem wider-

spricht, dass die Pigmentschicht ohne Unterbrechung bis an die Iris zu verfolgen ist.

2. Ein aktives Fortwuchern der Stromazellen der Iris an der hinteren Fläche der Cornea. Fortwuchern und Überziehen von Flächen kommt aber dem Epithel zu, z. B. die Epithelauskleidung der vorderen Kammer, daher wäre ein Fortwachsen des Retinaepithels wahrscheinlicher als von Bindegewebszellen, wie die Chromatophoren des Irisstromas.

3. Das Irisgewebe wird durch eine Art Vernarbung auf die Descemetsche Membran hinübergezogen, wie die Bindehaut bei Pseudopterygium auf die Hornhaut gezogen wird.

Für diese Möglichkeit spricht, dass dort,. wo das Pigment auf der Descemetschen Membran liegt, das Endothel fehlt, und dass das Endothel auch in der Nachbarschaft der Pigmentstellen lückenhaft ist. Es wäre denkmöglich, dass während des Geschwürprozesses das Endothel angrenzend an die Perforationsstelle abfiel und dadurch der Reiz gegeben wurde, dass die Stromazellen (Chromatophoren) auf die Descemetsche Membran hinüberwuchsen.

Die Annahme einer vorübergehenden Verklebung der vorderen Irisschicht mit der Descemetschen Membran, wie sie für den Pigmentbelag zwischen Iris und Hornhaut bei vorderer Synechie angenommen wird, ist hier von der Hand zu weisen, denn die Iris ist mit ihrem Pupillarrande in die Perforationsöffnung hineingeschlagen und könnte also nicht über diese hinaus, der Hornhauthinterfläche anliegend gewesen sein.

Wenn entsprechend der hinteren Fläche des Geschwürs ein Exsudatbelag bestanden hatte, der viel weiter ging als die Perforationsöffnung, so kann an dessen Stelle, während der Heilung, angrenzend an die Perforationsstelle, eine Bindegewebsauflagerung sich bilden, welche mit der eingeheilten Iris in Verbindung steht und so das Gewebe an sich anzuziehen vermag. Aber selbst ohne Bindegewebsneubildung ist es denkbar, dass die blosse Schrumpfung der Exsudatschicht etwas Irisgewebe auf die Descemetsche Membran hinüberzieht.

In unserem Falle spricht für diese Tatsache:

1. die Gegenwart einer bindegewebigen Auflagerung angrenzend an die Perforationsstelle, auf deren hinteren Oberfläche der Chromatophorenüberzug liegt (Fig. 2 *b*, Taf. XVIII);

2. die Tatsache, dass dort, wo diese Auflagerung aufhört und die Chromatophoren unmittelbar auf der Descemetschen Membran selbst liegen, die Endothelzellen fehlen (Fig. 2 *c*, Taf. XVIII).

Sie sind offenbar seinerzeit unter dem Exsudatbelag zugrunde gegangen. Endlich spricht noch für die passive Hinüberziehung die Tatsache, dass an der Umbiegungsstelle der Iris die Chromatophoren gleichsam aus ihr herausgezogen sind.

An einzelnen Stellen ist die Lage der Chromatophoren auf der hinteren Hornhautfläche so dick, dass man sich fragen muss, ob nicht eine spätere Vermehrung dieser Zellen stattgefunden hat.

Endlich findet man auch noch Pigment in dem vor dem Chromatophorenbelag gelegenen Teil der Hornhaut zwischen den der Descemetschen Membran zunächst liegenden tiefsten Hornhautlamellen.

Vielleicht handelt es sich um die Aufnahme feinster Pigmentkörnchen durch die fixen Hornhautkörperchen, wobei man die Frage offen lassen muss, ob das Pigment von rückwärts durch die Descemetsche Membran nach vorn gewandert ist, oder ob es von der Perforationsstelle aus eingedrungen ist. Nach der Verteilung der Pigmentierung scheint das erste wahrscheinlicher.

Ein zweites Auge stammt von einem an Schrumpfniere gestorbenen 54jährigen Manne, welcher in der Knabenzeit eine Augenentzündung durchgemacht hatte und danach eine hanfkorngrosse, dichtweisse Narbe zurück behielt, welche innen unten in der Hornhaut nahe dem Limbus sass und mit der Iris in Verbindung stand. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man:

Eine die Hornhaut in ganzer Dicke durchsetzende Narbe, welche den Pupillarrand der Iris in sich schliesst. Von dieser aus setzt sich das Pigmentepithel eine Strecke weit auf der Descemetschen Membran fort. Dass es sich um Pigmentepithel handelt, ist sowohl aus der kompakten Form des Pigmentbelags zu erkennen als auch aus dem charakteristischen Aussehen der einzelnen Pigmentkörnchen. Ohne ganz scharfe Grenze setzt sich diese dickere Pigmentlage in eine dünnere fort, in welcher flache Kerne in regelmässigen Abständen liegen. Diese gehören offenbar dem Endothel an, welches hier Pigment aufgenommen hat, gerade so wie dies in dem ersten Fall beschrieben wurde.

Auch hier handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob die Pigmentbekleidung der Descemetschen Membran durch aktives Hinüberwachsen des retinalen Irisepithels oder passives Hinüberziehen desselben entstanden ist. Nach der regelmässigen Lagerung des Epithels auf der Descemetschen Membran ohne Zwischenlagerung von Bindegewebe muss ich mich für das erstere aussprechen, im Einklang

mit der klinischen Beobachtung, dass sowohl Hornhautnarben mit Iriseinheilung als auch hintere Synechien einen im Laufe der Zeit sich allmählich verbreitenden braunen Hof bekommen können.

Nach den vorliegenden Beobachtungen kann bei vorderen Synechien dieser Hof entstehen:

1. durch Verklebung der vorderen Irisfläche mit der Descemetschen Membran und nachträglicher Lösung der Adhäsionen unter Zurücklassung von Chromatophoren an der Hornhaut;

2. durch Hinüberziehen von Chromatophoren in dünner Schicht auf die Hornhaut, infolge von Schrumpfen des Exsudats;

3. durch aktives Hinüberwachsen der Chromatophoren auf die Descemetsche Membran;

4. durch aktives Hinüberwachsen des Retinalpigments von der Iris auf die Descemetsche Membran;

5. durch Pigmentaufnahme seitens der Endothelzellen der Descemetschen Membran. In allen diesen Fällen liegt das Pigment auf der hinteren Seite der Descemetschen Membran.

6. durch Aufnahme von Pigment seitens der Hornhautkörperchen in die unmittelbar vor der Descemetschen Membran liegenden Hornhautschichten.

Diese verschiedenen Arten von Pigmentierung können sich natürlich in mannigfaltiger Weise kombinieren.

Zum Schluss ist es für mich eine angenehme Pflicht, dem Herrn Hofrat Fuchs für die Anregung zu dieser Arbeit und das stete, freundliche, fördernde Interesse an derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

E. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.
— Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII, Fig. 1—2.

Fig. 1. *a*—*c*. Fehlen des Retinalpigments an der hinteren Irisschicht. *b*. Hier fehlt das Endothel, und statt dessen finden sich pigmentierte Zellen.

Fig. 2. *a*. Eintrittsstelle der Iris in die Durchbruchsöffnung. *b*. Neugebildete derbe Bindegewebe. *c*. Pigmentierte Zellschicht, die direkt der Descemeti anliegt.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel. (Direktor: Prof. Dr. L. Heine.)]

Zur Physiologie und Pathologie des Lichtreflexes der Pupille.

Von

Priv.-Doz. Dr. Carl Behr.

Mit Taf. XIX, Fig. 1—3 und 7 Figuren im Text.

Die Arbeiten des letzten Jahrzehnts über die Bahnen der Pupillenbewegung, insbesondere über die des Lichtreflexes befassen sich in der überwiegenden Mehrzahl mit experimentellen Untersuchungen an Tieren, so dass es den Anschein erweckt, als könnte allein durch die klinische Forschung am Menschen kein wesentlicher Fortschritt unseres Wissens mehr auf diesem z. T. noch recht dunklen Gebiet erwartet werden. Vielleicht wird aber dabei zu sehr übersehen, dass die Ergebnisse der experimentellen Tierforschung nicht immer so ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, und zweitens, dass gerade beim Menschen für das klinisch-physiologische Studium der ascendierenden Bahn des Lichtreflexes durch die weitgehende Übereinstimmung der visuellen und pupillomotorischen Funktion der Netzhaut ebenso wie des Verlaufes der zugehörigen Nervenfasersysteme in den basalen optischen Leitungsbahnen die günstigsten Vorbedingungen gegeben sind. Ausserdem liefert uns die Klinik täglich die verschiedenartigsten Störungen in den optischen Bahnen, die wir durch eine genaue Gesichtsfelduntersuchung in bezug auf Lokalisation, Intensität und Umfang auf das genaueste definieren können, und deren ungeheure Mannigfaltigkeit nicht im entferntesten durch experimentelle Eingriffe nachgeahmt werden kann. Von diesen Gesichtspunkten aus erscheint es daher von vornherein als nicht so aussichtslos, auf Grund genauer klinischer Untersuchungen und einer systematischen Fragestellung das Problem der Pupillarreflexbahnen anzufassen.

Die von Wilbrand entdeckte und nach ihm von Wernicke beschriebene hemianopische Lichtstarre zeigte uns zuerst die Bedeutung der klinischen Beobachtung für die genauere Erforschung des anatomischen

Verlaufes des zentripetalen Teiles des Pupillarreflexbogens. Einwandfrei war hierdurch nachgewiesen, dass auch der letztere, ebenso wie die visuellen Fasern im Chiasma eine Semidecussatio erleidet, wodurch die von den beiden homonymen Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen in dem gleichseitigen Tractus optici zur Vereinigung gelangen. Alle Autoren, die sich ernstlich mit diesen Fragen befasst haben, sind sich meines Erachtens darin einig, dass an der Möglichkeit einer hemianopischen Pupillenstarre nicht zu zweifeln ist. Die früheren zum Teil auf Sektionsbefunde gestützten Einwände lassen sich entweder durch eine nicht genügende Technik oder aber durch die klinische Erfahrungstatsache entkräften, dass visuelle und pupillomotorische Funktion nicht immer in gleicher Weise durch einen anatomischen Prozess geschädigt zu sein braucht. Besonders bei einer Lokalisation der Schädigung im Sehnerven kann es — wenn auch in sehr seltenen Fällen — zu einer Dissociation dieser beiden Funktionen kommen. Dies ist anderseits aber auch der einzige Einwand, welcher der Verwertung der klinischen Beobachtung für das Studium der Pupillenphänomene gemacht werden kann, der aber in Anbetracht des so seltenen Vorkommens einer solchen Dissociation wenig Bedeutung haben dürfte.

Die bis jetzt in der Literatur niedergelegten Fälle von Amaurose mit erhaltener Lichtreaktion haben, wie Hess mit Recht hervorhebt, nicht die Bedeutung eines absoluten Beweises, da die mannigfachen Fehlerquellen nicht genügend bei der Untersuchung berücksichtigt wurden. Unbedingte Voraussetzung ist es, dass die visuelle und pupillomotorische Funktion unter genau den gleichen äusseren Bedingungen untersucht werden. v. Hess fordert mit Recht, dass 1. die Lichtstärke, 2. der Abstand, 3. der Einfallswinkel des Reizlichtes jedesmal genau gleich sind, und dass 4. das zu untersuchende Auge sich beide Male in dem gleichen Adaptationszustand befindet. Wird unter Beobachtung dieser Vorschriften eine Dissociation der visuellen und pupillomotorischen Funktion nachgewiesen, so ist damit auch für beide eine gesonderte Leitungsbahn sicher gestellt. Für die Perzeptionsorgane in der Netzhaut, welche die physikalische Erregung in die spezifische nervöse Erregung umsetzen, hat v. Hess die volle Identität nachgewiesen. Die Zapfen (wenigstens die der Macula) haben sowohl ein visuelles wie ein pupillomotorisches Potential.

Da in der Literatur bis jetzt noch keine unter den v. Hessschen Kautelen vorgenommenen Untersuchungen mitgeteilt sind, möchte ich kurz zwei Fälle anführen, welche unter diesen Bedingungen unter-

sucht, einwandfrei das Vorkommen einer erhaltenen Lichtreaktion bei völliger Amaurose beweisen.

F. L., 40 Jahre alt. Turmschädel. Seit Geburt Blindheit auf dem linken, hochgradige Schwachsichtigkeit auf dem rechten Auge. Visus R. Finger in 1 m exzentrisch. L. Amaurose (auch die Belichtung mittels einer elektrischen Bogenlampe nach längerem Dunkelaufenthalte ruft keine Lichtempfindung hervor). Ophthalmoskopisch beiderseits Optikusatrophie. Chorioretinitis peripherica. Pupillen im diffusen Tageslicht gleich weit. Direkte und indirekte Lichtreaktion beiderseits vorhanden. Nur erfolgt die direkte Reaktion auf dem linken Auge nicht so ausgiebig wie auf dem rechten Auge. Niemals trat dabei die geringste Lichtempfindung auf.

In dem zweiten Fall handelte es sich um einen 9 jährigen Knaben, welcher durch eine doppelseitige Stauungspapille beiderseits vollkommen erblindet war. Auch starke Lichtquellen lösten nach längerem Dunkelaufenthalte keine Lichtempfindung aus. Die Lichtreaktion beider Pupillen war auch bei Verwendung geringer Lichtstärken prompt und ausgiebig. Nach einigen Monaten war mit dem Eintritt der Abschwellung der Papillen und der Atrophie auch die Lichtreaktion vollkommen erloschen.

Die Seltenheit derartiger Fälle möge die Angabe illustrieren, dass sie die einzigen unter den ungefähr 40000 Patienten der letzten $5^1/_2$ Jahre in unserer Klinik sind. Der immerhin mögliche Einwand, dass die Verengerung der Pupille eines amaurotischen Auges durch direkte Einwirkung des Lichtes auf die Iris zustande kommt, wie es von Hertel neuerdings auch bei Warmblütern beobachtet ist, lässt sich, ganz abgesehen von der Promptheit der Verengerung durch den zweiten Fall widerlegen, in welchem mit dem Fortschreiten des destruktiven Prozesses im Sehnerven auch die Lichtreaktion verschwand.

Diese beiden genau nach den v. Hessschen Vorschriften untersuchten Fälle beweisen also, dass visuelle und pupillomotorische Erregung im Optikus getrennt voneinander in selbständigen Nervenfasern zentral geleitet wird.

Die Dissociation der pupillomotorischen und der visuellen Funktion bei Störungen der optischen Leitungsbahn mag nun vielleicht auch in manchen Fällen von Tractushemianopsie die Ursache gewesen sein, dass trotz einer halbseitigen Blindheit keine halbseitige Lichtstarre nachzuweisen war.

Das Phänomen der hemianopischen Pupillenstarre darf jetzt um so mehr als eine gesicherte klinische Tatsache gelten, als es neuerdings Trendelenburg auch gelungen ist, durch experimentelle einseitige Tractusdurchschneidungen bei Katzen eine entsprechende halbseitige Unterwertigkeit, bzw. einen vollkommenen halbseitigen Ausfall der Lichtreaktion hervorzurufen.

Von selbst drängt sich die weitere Frage auf, ob nun diese in einem Tractus vereinigten Pupillenfasern beider gleichseitigen Netzhauthälften auch weiterhin bis zur Einstrahlung in das Kerngebiet der Pupillarbewegung vereinigt bleiben, oder ob sie sich vorher wieder trennen. Oder, anders ausgedrückt, ob jedes Auge durch seine zentripetalen Bahnen mit beiden oder nur mit einem (und dann vermutlich dem gleichseitigen) Kernzentrum in Verbindung treten. Es ist nun auffallend, dass diese so selbstverständlich erscheinende Frage bis jetzt noch nicht zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden ist, so weit ich die allerdings recht umfangreiche Pupillenliteratur übersehen kann.

Zunächst kann es wohl als sicher gestellte anatomische und klinische Tatsache gelten, dass jedes der beiden Kerngebiete der Pupillenbewegung nur mit dem gleichseitigen Auge durch zentrifugale Fasern in Verbindung tritt, was eine wesentliche Vereinfachung des ganzen Problems bedingt.

Eine von mir bereits mehrfach beschriebene Pupillenstörung bei Tractusaffektionen war für mich die erste Veranlassung, der Frage nach dem weiteren Verlauf der im Tractus vereinigten gekreuzten und ungekreuzten Pupillenfaserbündel näher zu treten. Da diese Störung in den innigsten Beziehungen zu den weiter unten mitzuteilenden Untersuchungen und Überlegungen steht, muss ich auch an dieser Stelle noch kurz auf sie eingehen: In allen von mir beobachteten Tractushemianopsien (darunter ein autoptisch sicher gestellter Fall) fand sich eine Pupillendifferenz mit der weiteren Pupille auf der dem Herd gekreuzten Seite. Dass die weitere Pupille die pathologisch veränderte ist, ergibt sich daraus, dass die engere die dem betreffenden Alter entsprechende Grösse aufweist. Dass ferner die Erweiterung nicht durch eine Sympathicusreizung des Dilatator zustande gekommen sein kann, ergab der bei mehreren derartigen Kranken doppelseitig angestellte Kokainversuch, der auf beiden Augen zu einer gleichmässigen Erweiterung führte. Die Ursache der Anisokorie kann daher nur in den zentripetalen Teil des Reflexbogens lokalisiert werden, wie es denn auch die späteren experimentellen einseitigen Tractusdurchschneidungen Trendelenburgs einwandfrei zeigten, durch welche regelmässig eine Pupillenerweiterung auf der gegenüberliegenden Seite hervorgerufen wurde.

Von klinischen Beobachtungen bestätigten seit meiner Veröffentlichung die Fälle von Best und Jess (letzterer mit Sektionsbefund) den Zusammenhang zwischen Hemianopsie, Hemiakinesie, Pupillendifferenz und Tractuserkrankung.

Ferner habe ich darauf hingewiesen, dass in derartigen Fällen auch ein deutlicher Unterschied in dem Ausschlag der direkten Reaktion zwischen beiden Augen besteht zu ungunsten der Seite mit der weiteren Pupille. Bei geringen Lichtstärken erfolgt hier oft nur eine eben angedeutete, auf dem Auge mit der engeren Pupille dagegen eine ausgiebige Verengerung. Ausdrücklich hervorheben möchte ich es, dass es sich nicht um das handelt, was man eine träge Lichtreaktion nennt. Die Reaktion erfolgt nach dem üblichen, auf beiden Seiten gleich langen Latenzstadium durchaus prompt, nur der Grad der Pupillenbewegung ist verschieden.

Diese beiden Pupillenphänomene weisen, da jedes Kernzentrum, wie erwähnt, zentrifugal nur mit dem einen gleichseitigen Auge in Verbindung tritt, darauf hin, dass bei einer einseitigen Tractusläsion das dem Herde gegenüberliegende Kernzentrum pupillomotorisch weniger erregt werden kann als das gleichseitige. Daraus ergeben sich mit grosser Wahrscheinlichkeit innige anatomische Beziehungen zwischen einem Tractus optici und dem gegenüberliegenden Kerngebiet, insofern als die im Tractus vereinigten gekreuzten und ungekreuzten Pupillenbahnen demnach als geschlossenes Bündel beisammen zu bleiben und sich mit denen des andern Tractus zentral kreuzend in das gegenüberliegende Kerngebiet einzuziehen scheinen.

Diese Auffassung ist — wenigstens der Grundidee nach — bereits von Bach auf Grund theoretischer Erörterungen der verschiedenen überhaupt in Frage kommenden Verlaufsmöglichkeiten der gekreuzten und ungekreuzten Bahnen und auf Grund der bekannten Tatsache des Fehlens der indirekten Lichtreaktion bei Tieren mit Totalkreuzung im Chiasma als die wahrscheinlichste hingestellt worden.

Mit dieser Anschauung lässt sich nun aber nicht ganz die Beobachtung vereinen, dass bei Tractusherden die weitere, dem Herd gegenüberliegende Pupille nur eine herabgesetzte, keineswegs aber eine vollkommen aufgehobene direkte Lichtreaktion aufweist. Zur Entkräftung dieses Einwandes will ich jetzt nur darauf hinweisen, dass wir ebenso wie es für die visuelle Funktion feststeht, wahrscheinlich auch für die pupillo-motorische eine Doppelversorgung der Macula anzunehmen haben, durch welche die perzipierenden Elemente der Netzhautmitte mit den beiderseitigen zentralen Kerngebieten in Verbindung treten. Ich werde weiter unten Gelegenheit finden, durch spezielle Untersuchungsbefunde diese Frage genauer zu begründen, und verweise hier nur kurz darauf.

Ich stellte mir nun die Aufgabe, die durch die charakteristischen

Pupillenstörungen bei Tractusherden wahrscheinlich gemachte zentrale Totalkreuzung der Pupillenbahnen durch weitere Untersuchungen genauer zu erforschen. Unter diesen anatomischen Voraussetzungen musste, rein theoretisch betrachtet, bei isolierter Erregung der im Chiasma gekreuzten Bahnen eines Auges eine prompte direkte Reaktion desselben und eine fehlende indirekte des andern Auges, umgekehrt bei isolierter Reizung der im Chiasma ungekreuzten Bahnen eine prompte indirekte und eine fehlende direkte Reaktion eintreten. Da tritt aber, wie schon an-

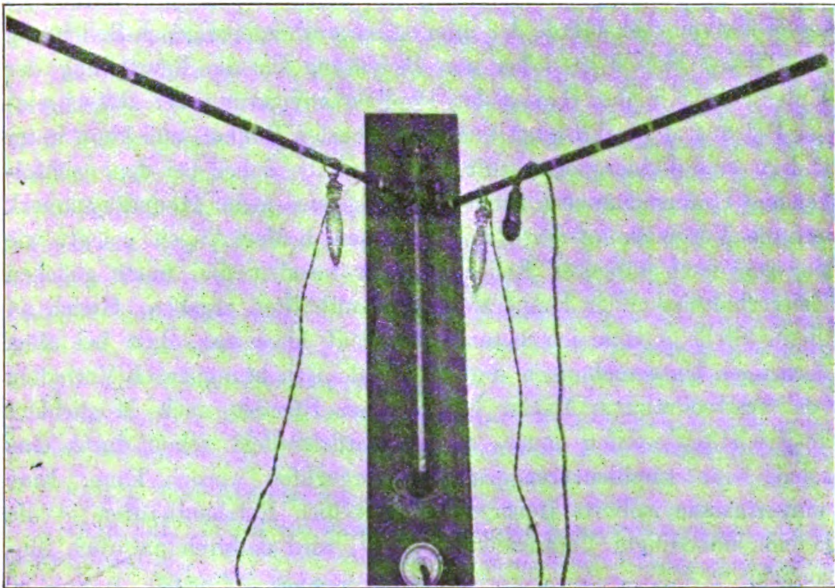


Fig. 1.

gedeutet, die doppeltversorgte makulare Partie, deren pupillomotorische Valenz an sich schon bedeutend die der peripheren Netzhautpartien übertrifft, und welche durch das diffuse Zerstreuungslicht immer mit getroffen wird, störend dazwischen, zumal da beide Augen zur Beobachtung des Pupillenspiels ausserdem noch einem gewissen Grad der Belichtung ausgesetzt sein müssen. Günstigere Untersuchungsbedingungen bieten die Fälle von einseitiger amaurotischer Starre (Reflextaubheit), in welchen auf der einen Seite die zentripetale Bahn vollkommen ausfällt bei normaler Funktion des gleichseitigen Kerngebietes und des zentrifugalen Teiles des Reflexbogens.

Zur Untersuchung benutzte ich meinen früher genauer beschriebenen, zunächst für die Untersuchung auf hemianopische Pupillen-

starre angegebenen Apparat, auf dessen nochmalige Beschreibung ich hier verzichte, und den ich deswegen nur in einer Abbildung anführe (s. Fig. 1). Er entspricht durchaus den von v. Hess für die Feststellung einer Hemiakinesie formulierten Anforderungen und hat meines Erachtens gegenüber dem von diesem Autor angegebenen Hemikinesiemeter gewisse Vorzüge, auf die ich bereits früher hingewiesen habe.

Die aus einem Wechsel der Belichtungsgrösse resultierende Energie der Pupillenverengerung und die Pupillenweite hängt nun bei konstanter Lichtstärke, konstanter Entfernung und konstantem Einfallswinkel bekanntlich von dem Grade der unmittelbar vorhergegangenen Belichtung ab. Dieser Faktor ist daher von Bedeutung für die Beurteilung der Unterschiede in der Grösse der Pupillenverengerung bei abwechselnder Reizung der gekreuzten und ungekreuzten Bahnen und kann unter andern eine Fehlerquelle bedingen. Ich habe daher bei den nachfolgenden Untersuchungen zunächst wenigstens mein Hauptaugenmerk auf die Vergleichung der Pupillenweiten beider Augen gelegt, wie sie sich nach längerer Belichtung der nasalen und unter gleichen Zeitverhältnissen der temporalen Netzhauthälften ergeben. Gleich an dieser Stelle möchte ich besonders darauf hinweisen, dass bei allen derartigen Untersuchungen die diasklerale Belichtung durch Vorhalten von aus schwarzem Papier hergestellten Blenden nach Möglichkeit ausgeschaltet werden muss, da bekanntlich allein schon durch eine solche eine Pupillenverengerung hervorgerufen werden kann. Eine einigermassen isolierte Reizung der einzelnen Netzhauthälften — die ja eine unbedingte Voraussetzung ist — wird dadurch natürlich illusorisch.

Die Untersuchungen Bryhnis haben nun ergeben, dass bei einem und demselben Menschen nach länger dauernder Lichteinwirkung ein bestimmter Beleuchtungsgrad immer den gleichen Pupillendurchmesser hervorruft, so dass er die Pupillenweite als Indikator der Lichtintensität für photographische Zwecke empfiehlt. Legen wir daher unter dieser Voraussetzung nach Massgabe der eben angeführten Untersuchungsmethodik den Hauptwert auf die Feststellung der Pupillenweite des amaurotischen Auges nach länger dauernder Reizung der gekreuzten, bzw. der ungekreuzten Bahnen des sehenden Auges, so glaube ich damit die bei allen Pupillenuntersuchungen sich so zahlreich und störend bemerkbar machenden Fehlerquellen auf das überhaupt mögliche Minimum zurückgeführt zu haben. Zwecks Ausschaltung der Psychoreflexe ist es ausserdem notwendig, durch häufigere Wiederholung der Untersuchungen die Patienten zu gewöhnen, bis die

Untersuchungen ohne jede psychische Mitwirkung von seiten der Patienten vorgenommen werden können.

Nur zu erwähnen brauche ich es wohl, dass ich durch gegenseitige Auswechslung der Lampen in allen Fällen eine durch eine (bei gewöhnlicher Betrachtung nicht nachweisbare) Differenz in der Lichtstärke immerhin mögliche Täuschung mit Sicherheit ausgeschlossen habe.

Ich füge jetzt hierunter zunächst im Auszuge die Protokolle der Untersuchungen der einzelnen Fälle von amaurotischer Starre ein, um anschliessend daran die Ergebnisse gemeinsam zu erörtern.

Die Pupillenweite wurde durch den Haabschen Pupillenmesser festgestellt. Dass sich mittels dieser Methode — die nötige Übung als selbstverständlich vorausgesetzt — durchaus zuverlässige Resultate erzielen lassen, hat Haab mit vollem Recht hervorgehoben.

Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, dass der Patient mit dem Rücken gegen die senkrechte Stange des Apparates vor die Wand gesetzt wurde. Dann wurden die beiden elektrischen Lampen äquidistant und mit gleichem Einfallswinkel zur Pupille des sehenden Auges eingestellt. Zunächst leuchtete die eine, dann die andere eine bestimmte längere Zeit. Dann wurde durch den Umschalter ohne dunkles Intervall in schneller Aufeinanderfolge abwechselnd die eine und die andere Lampe zum Aufleuchten gebracht.

Fall I. Josef Werner, 51 Jahre, Knecht.

1912 Fall 7 m tief von einer Leiter auf den Kopf. Schädelbruch. Keine Bewusstlosigkeit.

16. I. 1913. Augenuntersuchung.

Lidspalte r. = l., Augenbewegungen bds. frei.

Ophthalm. links normal, rechts Papille weiss, bes. temporal, Grenzen scharf, Venen auf und in unmittelbarer Umgebung der Papille eingescheidet, Arterien eng. Fundus sonst ohne Besonderheiten.

Visus L. $^6/_7$ (+ 1,0 *D*). R. Amaurose.

Cornealreflex r. = l. Übrige Hirnnerven ohne Besonderheiten.

Pupillen:	r.	l.
Gesicht gegen Fenster r. < l.	3,0 mm	3,6 mm,
Rücken gegen Fenster	4,25 „	4,0 „ ,
rechtes Auge verdeckt		4,0 „ ,
linkes Auge verdeckt	6,0 „	
Konvergenz	2,75 „	2,5 „ .
Untersuchung am Hemikinesiemeter		
Lampe dauernd rechts (vom Pat. aus)	3,75 „	3,5 „ ,
„ „ links („ „ „)	4,5 „	3,5—3,25 mm.

Bei abwechselnder Belichtung erfolgt auf dem linken Auge (Lichter

äquidistant von der linken Pupille) bei Belichtung von links eine prompte Verengerung, die längere Zeit bestehen bleibt und dann einer geringen Erweiterung Platz macht. Bei Belichtung von rechts tritt auf dem linken Auge ebenfalls eine Pupillenverengerung ein, die jedoch nicht so ausgiebig ist wie bei der Belichtung von links und zeitweise auch fehlt, und die rasch einer Erweiterung Platz macht, so dass die anfangs vorhandene Anisokorie schnell verschwindet.

Auf dem rechten Auge erfolgt (indirekt) bei Belichtung des linken Auges von links eine geringe, nur kurze Zeit anhaltende und dann einer Erweiterung rasch weichende Pupillenverengerung, so dass schliesslich eine ausgesprochene Anisokorie besteht. (S. o.) Bei Belichtung des linken Auges von rechts ist der Ausschlag bedeutend grösser und tritt regelmässig ein, die Verengerung hält längere Zeit an, so dass zusammen mit der Erweiterung der linken Pupille ein Verschwinden der Anisokorie auftritt.

Fall II. W. H. 25 Jahre, Schmied.

1909 Verletzung der linken Orbita durch Eisensplitter, damals starke Protrusio bulbi, lichtstarre Pupille bei erhaltener Konvergenzreaktion, Optikus blass mit Unterbrechung der Gefässäulen auf der Papille. Sonstiger Befund normal. Am nächsten Tag ophthalmoskopisches Bild der Embolie. Röntgenbild: Grosser Eisensplitter in der Orbita.

1913 leichter Strabismus divergens. L. Optikus weiss, Grenzen scharf. Gefässe eng. Augenbewegungen frei.

Visus: R. $^6/_6$. L. Amaurose.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster r. = l, 5,5 mm.
Rücken gegen Fenster links weiter als rechts. R. 5,5 mm, L. 6,5 mm.
L. direkte Reaktion erloschen, indirekte Reaktion prompt.
R. „ „ prompt, „ „ erloschen.
Konvergenzreaktion prompt, r. = l.

Untersuchung am Hemikinesiemeter:

Dauernde Belichtung von rechts:
rechtes Auge 5,0 mm, linkes Auge 5,75 mm.

Dauernde Belichtung von links:
rechtes Auge 5,5 mm, linkes Auge 4,75 mm.

Abwechselnde Halbseitenbelichtung des rechten Auges.

Rechte Pupille: beim Aufleuchten von rechts prompte Verengerung,
„ „ „ links nur angedeutete Verengerung.
Linke Pupille: „ „ „ rechts „ „ „ ,
„ „ „ links prompte Verengerung.

Fall III. H. Cl., 22 Jahre alt, Vorwalzer.

1907 Suicidversuch. Schuss in die rechte Schläfe. Seitdem Amaurose rechts.

Visus: L. $^6/_7$, ophthalmoskopisch, Gesichtsfeld normal.

R. Amaurose. Starke Pigment- und Bindegewebswucherung im Fund., an der Stelle und in der Umgebung des Optikuseintritts Retinitis proliferans interna und externa. Strabismus div. oc. sin.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,5 mm, L. 3,0.
Rücken „ „ R. 3,0 „ , L. 4,0.
Konvergenzverengerung prompt R. 1,75 mm, L. 2,0 mm.

Hemikinesiemeter:
Lampe dauernd links vom linken Auge R. 5,5 mm, L. 6,5 mm,
„ „ rechts „ „ „ R. 4,75 „ , L. 7,0 „ ,

Halbseitenreaktion:
Linke Pupille: Belichtung von links ausgesprochene anhaltende Verengerung, Belichtung von rechts fehlende oder nur angedeutete Reaktion, schnell Erweiterung.

Rechte Pupille. Belichtung von links keine oder nur spurweise Verengerung mit anschliessender schneller Erweiterung, von rechts deutliche und anhaltende Verengerung.

Das scheinbar paradoxe Verhalten, dass in diesem Falle die Pupille des sehenden Auges weiter ist als die des amaurotischen, erklärt sich durch eine leichte Beeinträchtigung der hinteren Ciliarnerven in ihrem intrabulbären Verlauf infolge der Narbenentwicklung. Das Genauere siehe später.

Fall IV. H. S., 45 Jahre.

1909 von Transmission erfasst. Schwere Verletzung des Oberkiefers und der rechten Orbita.

1912 R. Optikus weiss atrophisch, Grenzen scharf, Gefässe eng.

L. Optikus normal gefärbt, Grenzen scharf. Gefässe eng.

Augenbewegungen frei, Cornealreflex rechts herabgesetzt.

Visus: R. Amaurose. L. $^{6}/_{35}$. Gläser bessern nicht.

Gesichtsfeld: L. konzentrische Verengerung für Weiss und Farben mittleren Grades.

Pupillen: R. Spur weiter als L.
Licht dauernd R.: R. 2,75 mm, L. 3,5 mm.
„ „ L.: R. 3,5 mm, L. 3,0 mm.

Halbseitige Reaktion L.: Deutlicher Unterschied. Bei Belichtung von rechts keine oder nur spurweise Verengerung, bei Belichtung von links prompte und ausgiebige Verengerung.

R. ist der Unterschied nicht so deutlich. Immerhin ist die direkte Reaktion des linken Auges bei Belichtung von rechts (ungekreuzte Bahnen) schlechter als die indirekte Reaktion auf dem rechten Auge.

Fall V. Frl. B., 28 Jahre. (Privatpatientin von Prof. Heine.)

Vor Jahren Fall 2 Stockwerke tief. Linksseitige Optikuszerreissung. Jetzt Optikus links in toto atrophisch, Grenzen scharf, Gefässe eng. Amaurose

R. + 1,0 D $^{6}/_{6}$ normal. Augenbewegungen. Accommodation o. B.

Pupillen im diffusen Tageslicht r. = l. (3,5 mm). Lichtreaktion L. direkt erloschen, indirekt prompt. R. umgekehrt. Konvergenzreaktion r. = l. Im Halbdunkel links Spur weiter als rechts.

Lampe dauernd rechts vom rechten Auge: R. Pupille enger als die linke 4,5 : 5,0.

Lampe (äquidistant und unter gleichem Einfallswinkel wie vorher) dauernd links: R. Pupille weiter als die linke 4,75:4,0.

Bei schnellem Wechsel der seitlichen Belichtung des rechten Auges erfolgt beim Aufleuchten der rechts vom Auge befindlichen Lampe eine prompte direkte Reaktion der rechten Pupille, eine nur angedeutete indirekte Reaktion der linken Pupille; beim Aufleuchten der links vom r. Auge befindlichen Lampe ist umgekehrt die direkte Reaktion der rechten Pupille nur angedeutet, die indirekte der linken dagegen prompt und von grossem Ausschlag.

Fall VI. J. B., 46 Jahre alt, Arbeiter.

Vor 2 Jahren Venenthrombose des rechten Auges.

Stat. praes. R. Amaurose. L. $^{6}/_{15}$.
R. Amotio retinae.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,25 mm, L. 2,0 mm.
Rücken gegen Fenster R. 2,75 mm, L. 2,75 mm.
Konvergenz R. 2,0 mm, L. 1,75 mm.

Die direkte Lichtreaktion erfolgt links prompt, rechts fehlt sie.
Die indirekte Lichtreaktion erfolgt rechts prompt, links fehlt sie.
Untersuchung der Halbseitenreaktion:
Lichter äquidistant und mit gleichem Winkelabstand vom linken Auge
Lampe dauernd links vom l. Auge R. 4,25 mm, L. 3,25 mm.
„ „ rechts „ „ „ R. 3,75 „ , L. 3,5 „ .

Bei schnellem Wechsel der Belichtung (Lampenstellung unverändert) zeigt sich auf dem amaurotischen rechten Auge ein deutlicher Unterschied in der Reaktion, je nachdem die gekreuzten oder die ungekreuzten Bahnen des linken Auges gereizt werden. Beim Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe (ungekreuzte Bahnen) tritt eine prompte und ausgiebige Verengerung ein, die bestehen bleibt, beim Aufleuchten der links befindlichen Lampe (gekreuzte Bahnen) erweitert sich die Pupille.

In dem sehenden linken Auge ist der Unterschied in der Reaktion nicht mit der gleichen Deutlichkeit zu sehen. Immerhin ist hier die Verengerung grösser, wenn umgekehrt die gekreuzten Bahnen, geringer, wenn die ungekreuzten erregt werden.

Fall VII. W. R., 17 Jahre, Arbeiter.

Seit frühester Jugend links erblindet, rechts hochgradig schwachsichtig.

Stat. praes. R. Finger in 3 m Fixiert nasal. Zentralskotom, stärker nach der temporalen als nach der nasalen Seite übergreifend.

L. Amaurose.

Bds. Chorioretinitis spec. heredit.

Augenbewegungen: Beim Blick geradeaus steht das sehende Auge in starker Abduktionsstellung, das amaurotische in Primärstellung.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 4,0 mm, L. 3,5 mm.
Rücken „ „ R. 5,0 „ , L. 4,0 „ .
Direkte Reaktion rechts und indirekte links prompt.

Untersuchung der Halbseitenreaktion:
Lichter äquidistant und mit gleichem Winkelabstand vom rechten Auge

Lampe dauernd rechts: R. 5,5 mm, L. 5,0 mm.
„ „ links : R. 5,5 „ , L. 4,0 „ .

Bei schnellem Wechsel der Belichtung (Lampenstellung unverändert) tritt auf dem rechten Auge bei Belichtung von rechts (nasale Netzhauthälfte, gekreuzte Bahnen) prompte Pupillenverengerung, bei Belichtung von links (temporale Netzhauthälfte, ungekreuzte Bahnen) trotz des Überwiegens und der besseren visuellen Funktion dieser Hälfte keine oder nur spurweise Verengerung ein. Dieser Unterschied bleibt auch dann deutlich, wenn die links befindliche Lichtflamme durch Heranschieben heller gemacht wird als die rechts befindliche.

Auf dem linken Auge zeigt die indirekte Reaktion gerade das umgekehrte Verhalten.

Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe ruft eine Erweiterung,
„ „ links „ „ „ „ prompte Verengerung hervor.

Auf das scheinbar paradoxe Verhalten, dass die Pupille des amaurotischen Auges enger ist als die der sehenden, werde ich bei der Besprechung der infolge einseitiger Gesichtsfelddefekte auftretenden Pupillendifferenzen genauer eingehen.

Fall VIII. P. K, 28 Jahre, Arbeiter.

Vor 3 Monaten grosses Eisenstück gegen die rechte Gesichtshälfte und gegen das rechte Auge. Fraktur des Oberkiefers. Ptosis Exophthalmus. Glaskörperblutung. Jetzt Amaurose rechts. Verfärbung der Iris. Kein rotes Aufleuchten.

Pupillen: R. direkte Lichtreaktion erloschen,
indirekte prompt und ausgiebig.
L. direkte Lichtreaktion prompt und ausgiebig,
indirekte fehlt.
Bds. Konvergenzreaktion prompt.

Gesicht gegen Fenster R. 4,25 mm, L. 4 mm.
Rücken gegen Fenster R. 5,5 mm, L. 5,5 mm.
Lampe dauernd rechts vom Pat. R. 5 mm, L. 6,5 mm } Lichter äquidistant
„ „ links „ „ R. 6 „ , L. 5,75 „ } vom linken Auge.

Schneller Wechsel der seitlichen Belichtung des linken Auges zeigt bds. einen ausgesprochenen Unterschied in der Reaktion.

Belichtung von L.: prompte direkte Reaktion l., fehlende oder nur angedeutete Reaktion r.
Von R.: fehlende oder nur angedeutete direkte Reaktion l., prompte indirekte Reaktion r.

Fällt das Licht von einem Fenster seitlich in das sehende Auge, so tritt ausgesprochene Anisokorie auf. Kommt das Licht schräg von links, dann ist die linke Pupille enger als die rechte, kommt das Licht schräg von rechts, dann ist umgekehrt die rechte Pupille enger als die linke. Fällt das Licht gerade in das linke Auge, dann verschwindet die Anisokorie.

In übereinstimmender Weise zeigen alle diese Fälle von einseitiger amaurotischer Starre, dass die Weite der Pupille des blinden

Auges eine verschiedene ist, je nachdem vorwiegend die temporalen oder die nasalen Netzhauthälften des sehenden Auges gereizt werden. Bei gleicher Gesamtmenge des in das sehende Auge fallenden Lichtes wird die Pupille des amaurotischen Auges weiter, wenn die nasalen im Chiasma sich kreuzenden Bahnen, enger wenn die temporalen ungekreuzten Bahnen vorwiegend erregt werden. Schon hierdurch wird es wahrscheinlich, dass beide Netzhauthälften des sehenden Auges nicht gleichwertige Beziehungen zum Okulomotoriuskerngebiet der gegenüberliegenden Seite besitzen. Bedeutsamer wird nun diese Beobachtung dadurch, dass wir an dem sehenden Auge gerade das entgegengesetzte Verhalten in der Pupillenweite vorfinden. Hier ruft bei gleicher Gesamtlichtmenge eine vorwiegende Reizung der nasalen Netzhauthälfte mit den sich im Chiasma kreuzenden Bahnen die engere, Reizung der temporalen Netzhauthälfte mit den im Chiasma nicht gekreuzten Bahnen die weitere Pupille hervor. Wir sehen also, dass eine vorwiegende Reizung einer Netzhauthälfte des sehenden Auges die beiden Pupillen in verschiedener Weise beeinflusst. Die Reizung der im Chiasma gekreuzten Bahnen macht die Pupille des sehenden Auges enger, die des amaurotischen Auges weiter, während Reizung der im Chiasma ungekreuzten Bahnen umgekehrt die Pupille des sehenden Auges erweitert (gegenüber ihrem vorherigen Durchmesser) und die des amaurotischen verengt. Diese gegenläufige Pupillenbewegung kann u. U. solche Grade annehmen, dass sich aus ihr eine gegenläufige Anisokorie entwickelt, indem das eine Mal die Pupille des sehenden Auges weiter, das andere Mal umgekehrt enger ist als die des amaurotischen Auges. Schon dieses Verhalten macht es unwahrscheinlich, dass die sogenannte indirekte Lichtreaktion durch internukleare Verbindungsfasern zwischen beiden Pupillenkernen zustande kommt (Postulat Bernheimers), da eine solche Annahme doch wohl eine annähernd gleichartige, jedenfalls aber gleichsinnige Änderung der Pupillenweite beider Augen zur Voraussetzung hat.

Vielmehr macht dieses Phänomen der gegenläufigen Pupillenbewegung je nach vorwiegender Reizung der nasalen oder der temporalen Netzhauthälfte es wahrscheinlich, dass jede Netzhauthälfte nicht mit beiden, sondern überwiegend mit einem Kerngebiet in direkte Verbindung tritt.

Da nun Reizung der im Chiasma sich kreuzenden, von der nasalen Netzhauthälfte ausgehenden Bahnen im sehenden Auge die engere, im amaurotischen die weitere Pupille hervorruft, müssen diese Bahnen vorwiegend in Verbindung stehen mit dem Kerngebiet der Seite des

sehenden Auges. Umgekekrt da Reizung der ungekreuzten von der temporalen Netzhauthälfte ausgehenden Bahnen auf dem sehenden Auge eine im Vergleich zu vorher weitere, im amaurotischen eine engere Pupille bedingt, müssen diese Bahnen innigere Beziehungen zu dem gegenüberliegenden Kerngebiet (der amaurotischen Seite) besitzen. Die von einem Auge ausgehenden zentripetalen Pupillenbahnen bei den Netzhauthälften gelangen also zentral nicht wieder zusammen, sondern sie strahlen, jede Hälfte für sich, in das jedesmal gegenüberliegende Kerngebiet ein: die von der linken Netzhauthälfte ausgehenden in das rechte, die von der rechten in das linke Kernzentrum. Die sich durch die Einstrahlung in die beiden Tractus optici halbseitig teilenden Pupillenbahnen eines Auges müssen sich demnach zentral noch einmal in einer Kreuzung begegnen. Diese in ihrer Eindeutigkeit so charakteristischen Beobachtungen bestätigen demnach die aus dem besonderen Verhalten der Pupillen bei Tractusaffektionen gezogenen oben angeführten Schlussfolgerungen.

In den einleitenden Bemerkungen habe ich angeführt, dass der Vergleich der Pupillenweiten bei länger dauernder gleichmässiger Belichtung zuerst der einen und dann der andern Netzhauthälfte die Fehlerquellen auf das überhaupt mögliche Minimum einschränkt, so dass ich auf diese Methode den Hauptwert gelegt habe. Nichtsdestoweniger sind die angeführten Resultate bei schnellem Wechsel der seitlichen Beleuchtung (die auf einem Vergleich in der Reaktionsbreite des sehenden und des amaurotischen Auges beruhen), so eindeutig und so mit den eben besprochenen Ergebnissen übereinstimmend, dass ich auch ihnen Bedeutung beilegen möchte.

Ein genauer Vergleich der Reaktionsbreite beider Augen ist nun wegen des gleichzeitigen Eintritts und Ablaufes der Verengerung mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da die letztere beim Hinübersehen von einem zum andern Auge gewöhnlich schon beendet ist und der sich fast regelmässig auschliessenden, mehr oder weniger ausgesprochenen Erweiterungsbewegung Platz gemacht hat. Versuche, durch Spiegelung beide Pupillen übereinander zu setzen, sind mir misslungen, vor allem infolge der Störung der Gleichmässigkeit der abwechselnden seitlichen Belichtung. Ich habe daher durch zwei vor meine Augen gesetzte Abduktionsprismen von 10 bis 12° eine Verdoppelung der Augen des Patienten hervorgerufen und durch Variation der Entfernung sein rechtes Auge neben und zur Verminderung der Fusionstendenz durch leichte Schrägstellung des einen Prismas über das linke Auge gestellt. Zweckmässig ist es — da die Untersuchungsent-

fernung gewöhnlich 30 cm beträgt — beiderseits mit + 3 D zu kombinieren. Durch Verwendung eines leicht gefärbten Prismas auf der einen Seite kann man sich die Unterscheidung der beiden Augen des Patienten erleichtern. Auf diese Weise gelingt es ohne Schwierigkeiten, gleichzeitig beide Pupillen zu beobachten.

Nebenbei erwähnen möchte ich, dass mittels dieser einfachen Methode auch leichte Grade von Heterochromia iridum festgestellt werden können, die ohne sie kaum sicher nachweisbar sind.

Unter dieser Versuchsanordnung zeigten alle oben angeführten Fälle von einseitiger amaurotischer Starre, dass bei Belichtung der nasalen Netzhauthälfte des sehenden Auges eine prompte Pupillenverengerung im sehenden Auge eintritt, während die Pupille des amaurotischen Auges sich kaum verengt oder sich sogar etwas erweitert, und umgekehrt, dass bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte im sehenden Auge keine oder eine nur minimale Verengerung, im amaurotischen dagegen eine ausgiebige Verengerung erfolgt. Mit andern Worten führt eine vorwiegende Reizung der im Chiasma sich kreuzenden Pupillenbahnen zu einer prompten direkten, nicht aber zu einer indirekten; vorwiegende Reizung der ungekreuzten Bahnen zu einer fehlenden und nur schwach angedeuteten direkten und einer weitüberwiegenden und ausgesprochenen indirekten Reaktion. Das scheinbar paradoxe Verhalten, dass die indirekte Reaktion die direkte in ausgesprochener Weise in diesen Fällen übertrifft lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass jede einzelne Netzhauthälfte mit je einem, und zwar mit dem gegenüberliegenden Kerngebiet der Pupillenbewegung in Verbindung tritt. Auch diese Befunde bestätigen die obigen Ausführungen und weisen auf eine zentrale Kreuzung der zentripetalen Pupillenbahnen vor ihrer Einstrahlung in die Kerngebiete hin.

Weiter geht nun aus diesen Untersuchungen hervor, dass die sog. indirekte Lichtreaktion in der Tat keine indirekte, sondern eine direkte ist, da ja bei Belichtung nur eines Auges beide Kernzentren primär, und die der nichtbelichteten Seite nicht erst durch Vermittlung von internukleären Verbindungsfasern in Erregung versetzt werden. Trotzdem der Begriff der indirekten Reaktion s. s. demnach hinfällig erscheint, möchte ich doch für keine Änderung dieser eingebürgerten und die Zusammenkoppelung der beiderseitigen Pupillenreaktionen auf Lichteinfall so treffend charakterisierenden Bezeichnung eintreten, wenn sie nur nicht in einen prinzipiellen Gegensatz zu der direkten Reaktion gestellt wird.

Im Anschluss an diese Untersuchungen möchte ich jetzt kurz zusammenfassend über die Ergebnisse zahlreicher in der gleichen Weise vorgenommener Untersuchungen bei Einäugigen berichten. Hier waren nun die Unterschiede in der Weite der Pupille bei abwechselnder, länger dauernder Belichtung der einzelnen Netzhauthälften einerseits und in der Ausschlagsgrösse der Pupillenverengerung bei schnellem Wechsel der seitlichen Belichtung anderseits häufig nur angedeutet, in einzelnen Fällen jedoch in ausgesprochener Weise nachweisbar. Diese Differenz bei den einzelnen Patienten möchte ich auf die bei Einäugigen besonders wirksamen Psychoreflexe, die je nach dem Temperament natürlich von verschiedener Stärke sind, zurückführen. Die gleichen Unterschiede bei den verschiedenen Menschen habe ich auch gefunden, wenn ich bei einem doppelseitigen Normalsichtigen das eine Auge lichtdicht verband und das andere in der genannten Weise untersuchte. Diese Befunde bei Einäugigen stehen also ebenfalls mit den Untersuchungsergebnissen bei einseitiger amaurotischer Starre in Einklang.

Fall	Pupillenweite des blinden Auges bei Reizung der		Pupillenweite des sehenden Auges bei Reizung der		Differenz der Pupillenweite laut nebenstehender Kurve im	
	gekreuzten	ungekreuzten	gekreuzten	ungekreuzten	amaurotischen	sehenden
	Bahnen des sehenden Auges		Bahnen des sehenden Auges		Auge	
I	4,5 mm	3,75 mm	3,5—3,25 mm	3,5 mm	0,75 mm	<0,25 mm
II	5,75 „	4,75 „	5,0 mm	5,5 „	1,0 „	0,5 mm
III	5,5 „	4,75 „	6,5 „	7,0 „	0,75 „	0,5 „
IV	3,5 „	2,75 „	3,0 „	3,5 „	0,75 „	0,5 „
V						
VI	4,25 „	3,75 „	3,25 „	3,5 „	0,5 „	0,25 „
VII	5,0 „	4,0 „	5,5 „	5,5 „	1,0 „	0,0 „
VIII	6,0 „	5,0 „	5,75 „	6,5 „	1,0 „	0,75 „

Wie aus der nebenstehenden Tabelle hervorgeht, übertrifft die Grösse der Pupillendifferenz, die sich durch eine länger dauernde Belichtung der nasalen gegenüber einer solchen der temporalen Netzhauthälfte des sehenden Auges ergibt, auf der amaurotischen Seite bei weitem die des normalen Auges. Der Differenz von 1,0—0,5 mm des letzteren steht eine solche von 0—0,5 mm des zweiten gegenüber. Es liegt nahe, diesen Unterschied zwischen beiden Augen auf die Mitwirkung der pupillomotorisch überwiegenden makularen Netzhautpartien zurückzuführen.

Dass dieser Faktor nun in der Tat eine grosse Rolle spielt, zeigt mir ein Fall von Einäugigkeit mit einem absoluten zentralen Skotom. Der Visus dieses Auges betrug Finger in 2 m, die Lichtreaktion war prompt. Der Unterschied der Pupillenweite, der sich aus der isolierten Reizung der beiden Netzhauthälften ergab, entsprach in seiner linearen Grösse durchaus den Werten auf dem amaurotischen Auge der obigen Untersuchungen: bei Reizung der primär ungekreuzten Bahnen 7 mm, der primär gekreuzten Bahnen 6 mm. Ebenso war in diesem Fall die Hemikinesie deutlich ausgesprochen: bei Reizung der letzteren prompte Verengerung, bei Reizung der ersteren keine Verengerung, sondern langsam eintretende Erweiterung.

Die unvermeidliche Miterregung des makularen Netzhautteils durch das diffuse Zerstreuungslicht, das zwar bei dem Wechsel der seitlichen Belichtung keine wesentlichen und jedenfalls nur unterschwellige Schwankungen erleidet, bedingt nun aber an sich schon eine dauernde gleichmässige Erregung des Kerngebiets und dadurch schon eine Erhöhung des Sphinktertonus. Bei der grossen Überlegenheit der pupillomotorischen Valenz der fovealen Partie über die der Netzhautperipherie ist es verständlich, dass durch sie die Differenz, welche an sich eine abwechselnde Belichtung beider Netzhauthälften in der Pupillenweite hervorrufen würde, wesentlich verringert oder sogar aufgehoben werden kann. Der Umstand, dass dieser hemmende Einfluss der makularen Erregung sich mehr auf dem sehenden als auf dem amaurotischen Auge bemerkbar macht, dürfte vielleicht dafür sprechen, dass die makularen Fasern eine grössere Einwirkung auf das Kerngebiet des sehenden, also der gleichen Seite besitzen. Auf diesen Punkt werde ich jetzt etwas genauer eingehen.

Ich gehe dabei aus von der klinischen Tatsache, dass einmal bei einer absoluten totalen bitemporalen Hemianopsie mit ausgesprochener Hemiakinesie und einer durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie sowohl die direkte wie die indirekte Reaktion beiderseits prompt erhalten sind. Würden die makularen Pupillenfasern sich genau so verhalten, wie es die oben mitgeteilten Untersuchungen für die in den extramakularen Netzhautteilen gelegenen Pupillenelemente wahrscheinlich gemacht haben, d. h. würde die temporale Netzhauthälfte mit ihren im Chiasma nicht gekreuzten zentripetalen Bahnen durch eine zentrale Kreuzung mit dem Kerngebiet der gegenüberliegenden Seite, die nasale Netzhauthälfte mit ihren im Chiasma sich kreuzenden Bahnen durch eine zweite zentrale Kreuzung mit dem Kerngebiet der gleichen Seite in Verbindung treten, dann müsste, in-

folge des Fortfalles der nasalen Netzhauthälfte bei einer bitemporalen Hemianopsie die direkte Reaktion erloschen sein. Ihr Vorhandensein spricht also dafür, dass die funktionstüchtig gebliebene temporale Hälfte der Macula mit beiden Kerngebieten in Verbindung tritt. Die andere Möglichkeit, dass durch internukleare Kommissuren die Erregung von der einen auf die andere Seite übergeleitet werden kann (Bernheimers Postulat), habe ich bereits oben als wenig wahrscheinlich hinstellen können. Das Vorkommen einer Anisokorie bei einseitiger amaurotischer Starre und bei Tractushemianopsie wäre ausserdem bei einer solchen Annahme unerklärbar. Dazu kommt noch der von Bach angeführte Einwand, dass bei Tieren mit Totalkreuzung im Chiasma nur die direkte, nicht aber eine indirekte Reaktion vorhanden ist.

Des weiteren sehen wir dann bei Tractushemianopsie mit einer durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie, dass hier ebenfalls auf beiden Augen sowohl die direkte wie die indirekte Lichtreaktion erhalten ist. Auf dem Auge, bei dem die temporale Netzhauthälfte ausser Funktion getreten ist, müsste nach Massgabe des oben charakterisierten Verlaufes der erhalten gebliebenen nasalen Pupillenfasern eine direkte Reaktion erhalten und eine indirekte Reaktion erloschen sein, wenn nicht der makulare Anteil der nasalen Hälfte ebenfalls mit den beiden Kerngebieten in Verbindung tritt.

Auf Grund dieser Überlegungen möchte ich es demnach als wahrscheinlich aussprechen, dass die makularen Pupillenelemente mit beiden Kerngebieten in Verbindung treten, dass wir also auch eine pupillomotorische Doppelversorgung der Macula besitzen, wie sie für die visuellen Elemente schon so sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Die klinischen Tatsachen über das Verhalten der Lichtreaktion bei bitemporaler Hemianopsie bringen uns nun noch einen weiteren Schritt vorwärts, insofern als sie eine doppelte Faserleitung vom perzipierenden Netzhautelement aus oder andernfalls die Trennung beider Fasern vor dem Einstrahlen in das Chiasma unwahrscheinlich machen. Die Trennung beider Fasern, bzw. die Zweiteilung einer Faser muss weiter zentralwärts erfolgen. Bei der Besprechung des Unterschiedes zwischen der hemianopischen und der einseitigen reflektorischen Starre werde ich Gründe dafür beibringen, dass diese Stelle wahrscheinlich in der Gegend der zentralen Kreuzung zu suchen ist. (Siehe S. 488.)

Mit einigen Worten muss ich hier auf die gewöhnliche Grösse der Pupillendifferenz bei einseitiger amaurotischer Starre eingehen. Schirmer hat bekanntlich die Behauptung aufgestellt, dass in der-

artigen Fällen eine Vermehrung der physiologischen Pupillenweite auf über das Doppelte des sehenden Auges statt hat. Entspricht diese Behauptung regelmässig den tatsächlichen Verhältnissen, dann wäre dadurch ein inniger Zusammenhang sämtlicher pupillomotorischer Elemente eines Auges mit dem gleichseitigen Kerngebiet sehr wahrscheinlich gemacht, und die von uns vertretene Auffassung von der gekreuzten Versorgung beider Kerngebiete von den beiden Netzhauthälften eines Auges aus so gut wie widerlegt. Wie aber die oben angeführten Fälle von unkomplizierter, einseitiger amaurotischer Starre eindeutig zeigen, entspricht die aus einigen wenigen Fällen abgeleitete Schirmersche Anschauung durchaus nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Ich möchte vielmehr glauben, dass in seinen Fällen gewisse Fehlerquellen unberücksichtigt geblieben sind (Einwirkung intraokularer Veränderungen auf die hinteren Ciliarnerven in ihrem intraokularen Verlauf, Läsionen des Ganglion ciliare usw.), zumal da auch Angaben über das Verhalten der Konvergenzverengerung und der Accommodation fehlen.

Auch Bach betont, dass bei einseitiger amaurotischer Starre die Differenz in der Pupillenweite beider Augen nicht mehr als $^1/_4$ mm beträgt. Wie meine oben angeführten Fälle nun weiter zeigen, ist die Grösse der Pupillendifferenz durchaus abhängig von der Art der Belichtung. Ich möchte es geradezu als das typische Verhalten bei einseitiger amaurotischer Starre ansehen, dass im hellen diffusen Tageslicht die Anisokorie ganz oder fast ganz verschwindet, und dass sie erst mit der Abnahme der Belichtung ausgesprochener wird. Niemals nimmt sie jedoch nach meinen Beobachtungen solche Grade an, dass die Pupille des amaurotischen Auges doppelt so gross wird als die des sehenden (gleichmässige Belichtung des sehenden Auges vorausgesetzt).

Diese Abhängigkeit der Anisokorie von dem Grade der Belichtung wird verständlich durch die Erfahrungstatsachen, dass, je stärker die Intensität der Belichtung ist, um so grösser die Steigerung derselben sein muss, wenn eine nachweisbare Verengerung der Pupille eintreten soll (vorausgesetzt, dass das Auge pupillomotorisch auf die starke Helligkeit adaptiert war), und zweitens dass, je geringer die allgemeine Beleuchtung ist, um so grössere Veränderungen der Pupillenweite durch geringe Steigerungen derselben bewirkt werden.

Nach der Tabelle von Lans beträgt:

bei einer Adaptation der Netzhaut auf:
500—100 Meterkerzen die Pupillenweite 3,3 mm

100—50	Meterkerzen	die	Pupillenweite	3,7	mm
50—25	"	"	"	4,1	"
30—19	"	"	"	5,7	"
1,6	"	"	"	6,3	"

Nach unserem Schema über den Verlauf der zentripetalen Pupillenbahnen würde nun beispielsweise bei einer rechtsseitigen amaurotischen Starre in beide Kerngebiete die von der linken Macula zentral geleitete pupillomotorische Erregung überführt werden und hier (unter der Annahme einer gleichen Leitungsfähigkeit der primären und der dichotomisch sich abgrenzenden sekundären Bahnen) eine gleich grosse Reizung hervorrufen. Ein Unterschied in der Erregung beider Seiten wird nur gegeben durch den verschiedenen Querschnitt der sich kreuzenden und der nichtgekreuzten Bahnen. Der grössere Querschnitt der ersteren würde also dem Kerngebiet der linken Seite ein Übergewicht verleihen. Dieses braucht sich nun bei einer stärkeren Intensität der Belichtung nicht in einer Differenz der Pupillenweite beider Augen bemerkbar zu machen. Aus dem Lansschen Schema ergibt sich, dass bei einer Beleuchtungsstärke zwischen 500 bis 100 Meterkerzen die Pupillenweite konstant bleibt. Nehmen wir also einmal ganz willkürlich an, dass von der pupillomotorischen Gesamtreizgrösse, die von einem Auge zentral geleitet wird, auf das gleichseitige Kerngebiet $^2/_3$, auf das gegenüberliegende nur $^1/_3$ zur Einwirkung gelangt, dann braucht also bei einer Beleuchtung von 500 Meterkerzen keine Pupillendifferenz zu bestehen. Bei einer Beleuchtungsstärke von 100 Meterkerzen würden aber 66 Meterkerzen auf das Kerngebiet des sehenden, 33 auf das des blinden Auges zur Einwirkung gelangen. Nach dem Schema verhielt sich die Pupillenweite 3,7 : 4,1. Bei einer Beleuchtungsintensität von 50 Meterkerzen wären die Zahlen: normale Seite 34 Meterkerzen, blinde Seite 17 Meterkerzen, was einer Pupillenweite von 4,1 : 5,7 mm entsprechen würde

Wenn auch diese Zahlen an sich nicht mehr als eine rein theoretische Bedeutung beanspruchen können, so stimmen sie doch treffend mit den tatsächlichen klinischen Beobachtungen überein und illustrieren die Zunahme der Pupillendifferenz mit der Abnahme der Beleuchtungsintensität.

In derselben Weise erklären sich m. E. auch die klinischen Erfahrungstatsachen, dass einseitige stärkere Belichtung die Pupille dieses Auges eine Spur enger macht als die des andern Auges, und dass die direkte Reaktion im allgemeinen über die indirekte etwas überwiegt, und endlich, dass die Differenz in der Weite der Pupillen bei einseitiger amau-

rotischer Starre je nach Belichtung der temporalen oder nasalen Netzhauthälfte des sehenden Auges in diesem etwas geringer ist als in dem amaurotischen Auge.

Zur weiteren Begründung führe ich jetzt einige Fälle von einseitiger reflektorischer Starre an, die nach den gleichen Prinzipien untersucht sind.

Zunächst erscheint es mir allerdings nicht überflüssig, einmal den Begriff der reflektorischen Starre im Sinne Argyll Robertsons etwas genauer zu präzisieren, da auch heute noch in zahlreichen neurologischen Veröffentlichungen mit diesem Wort Pupillenstörungen bezeichnet werden, die in Wirklichkeit in das Gebiet der unvollständigen totalen Starre gehören (vgl. den Fall S. 503). Es unterliegt heute wohl keinem Zweifel mehr, dass diese beiden Formen als zwei prinzipiell verschiedene Symptome aufzufassen sind: Die reflektorische Starre bedingt durch eine Störung im zentripetalen Teil des Reflexbogens, die totale durch solche des Kerngebiets selbst oder der zentrifugalen Bahnen. Reflektorische und unvollständige totale Starre haben beide eine Aufhebung, bzw. Beeinträchtigung der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzverengerung gemeinsam. In der Mehrzahl der Fälle gestattet die Promptheit der letzteren die Annahme einer reflektorischen, ihre Trägheit die Annahme einer unvollständigen Totalstarre. Es gibt immerhin aber Fälle von Totalstarre, in denen nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob die Konvergenzverengerung beeinträchtigt ist oder nicht (Uhthoff). Es wird also unser Bestreben sein müssen, nach weiteren Merkmalen zu suchen, welche in derartigen zweifelhaften Fällen eine sichere Unterscheidung ermöglichen. Als solches kommt meines Erachtens die Pupillenweite sehr in Betracht, worauf bereits Bach hingewiesen hat. Nur darf hier der Unterschied nicht in extremen Graden — Miose, bzw. Mydriasis — gesucht werden. Nehmen wir mit Uhthoff Miose erst dann als vorliegend an, wenn der Pupillendurchmesser unter 1,5 mm beträgt, dann würden wir nach der Uhthoffschen Statistik in nur 24 % der Fälle dieses Symptom differentialdiagnostisch verwerten können. Ist es vorhanden, dann wird allerdings mit Sicherheit eine unvollständige totale Starre ausgeschlossen, da bei totaler Starre eine Miose nicht vorkommt. Setzen wir die Pupillenweite in den übrigen Fällen von reflektorischer Starre aber in Beziehung zu der physiologischen Durchschnittsweite des betreffenden Alters, so finden wir, dass sie bei reflektorischer Starre fast immer enger ist als diese, niemals aber weiter, bei unvollständiger totaler Starre dagegen immer mehr oder weniger weiter, niemals aber enger. Ich habe seit längerer Zeit an

einem grossen Material von Pupillenstörungen besonders auf die Weite der Pupillen bei den verschiedenen Formen der Starre geachtet und fast ausnahmslos das eben geschilderte Verhalten vorgefunden. Die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms tritt besonders auffallend in den Fällen zutage, in denen die Pupillenstörungen auf beiden Augen verschieden stark ausgebildet, oder in welchen sie nur einseitig vorhanden sind bei normalem Verhalten des andern Auges. Fast immer findet sich hier eine Anisokorie, und zwar bei reflektorischer Starre immer die engere, bei totaler Starre immer die weitere auf dem allein, bzw. auf dem stärker befallenen Auge (im diffusen Tageslicht untersucht). Ich möchte demnach dem Satze enge Pupille — reflektorische, weite Pupille — totale Starre eine grössere Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht zusprechen. In der Literatur finden sich nun häufig Angaben, in welchen eine fehlende Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzverengerung und weiter Pupille als reflektorisch starr bezeichnet wird. Auch ich habe derartige Fälle, wenn auch selten, gesehen. Eine genauere Untersuchung am binokularen Mikroskop zeigte aber, dass die Konvergenzverengerung, die bei gewöhnlicher Untersuchung normal erschien, ebenfalls eine, wenn auch leichte Störung aufwies: einmal in dem Sinne, dass Unterschiede zwischen beiden Seiten bestanden sowohl in dem Ausschlag wie in der Schnelligkeit der Verengerung, dann aber vor allem darin, dass die Verengerung nicht konzentrisch erfolgte, sondern dass einige Stellen der Circumferenz des Pupillensaumes stärker, andere schwächer kontrahiert wurden. In einem derartigen Falle habe ich im Laufe einer längeren Beobachtung sich eine ausgesprochene Totalstarre aus einer solchen scheinbaren reflektorischen Starre mit weiter Pupille sich entwickeln sehen. Ich empfehle daher für derartige Fälle eine genaue Untersuchung der Konvergenzreaktion mit Hilfe des Cornealmikroskopes, der Zeissschen binokularen oder der Westienschen Lupe, welche die geschilderten bei der gewöhnlichen Untersuchung nicht nachweisbaren leichten Störungen nachzuweisen gestatten. Jedenfalls halte ich es für durchaus erforderlich, dass eine Pupillenstarre nicht lediglich durch die Worte reflektorisch-total charakterisiert wird, sondern dass in allen Fällen auch eine zahlenmässige Angabe über die Pupillenweite gemacht wird. Der einfache Ausdruck Miose-Mydriasis kann nicht genügen, da eine einheitliche Grenze für die eine oder die andere nicht existiert.

Wenn ich oben gesagt habe, dass bei der reflektorischen Starre die Pupille gewöhnlich enger ist als bei einem gleichaltrigen und physikalisch-optisch gleich beschaffenen Menschen, so habe ich damit

nicht ausdrücken wollen, dass diese relative Verengerung in allen Fällen die gleiche Bedeutung und Ursache hat, im Sinne einer verschieden hochgradigen Ausbildung der „spinalen Miose“. Die Bedeutung dieser „spinalen Miose“ als komplizierendes Symptom der reflektorischen Starre will ich in keiner Weise angezweifelt haben. Bei den fliessenden Übergängen halte ich es aber nicht für angängig, zahlenmässig von einer bestimmten Weite ab diesen Begriff zu umgrenzen, wie es schon aus den verschiedenen Grössenannahmen der einzelnen Autoren hervorgeht. Uhthoff nennt miotisch alle Pupillen unter 1,5 mm, Schirmer und Weiler unter 2 mm, Bach unter 2,5 mm Pupillendurchmesser. Es erscheint daher notwendig, nach neuen Symptomen zu suchen, welche ohne derartige, schliesslich willkürliche Hilfsmittel die Diagnose „spinale Miose“ gestatten. Ich glaube nun, ein solches in einer charakteristischen Veränderung der Iriszeichnung gefunden zu haben, und möchte daher an dieser Stelle an der Hand einer Abbildung etwas genauer darauf eingehen (siehe Taf. XIX, Fig. 2). Untersucht man bei einer derartigen, mit starker Pupillenverengerung verbundenen reflektorischen Starre am binokularen Mikroskop die Iris, so erscheint die Zeichnung ihrer Oberfläche in eigentümlicher Weise vereinfacht. Während im normalen Auge die radiärgestellten, blutgefässführenden Leisten durch zahlreiche quer und schräg verlaufende Anastomosen zum Teil überlagert sind, so dass durch die Mannigfaltigkeit der Verlaufsrichtung eine grosse Abwechslung in der Iriszeichnung bewirkt wird, finden wir in der miotisch lichtstarren Pupille fast ausschliesslich radiär gestellte Leisten, die fast alle in einer Ebene gelegen den Eindruck hervorrufen, als wenn das ganze Irisgewebe gewaltsam gedehnt und atrophisch geworden ist. Zugleich fehlen die im normalen Auge deutlich ausgeprägten Krypten so gut wie vollständig. Sind die Veränderungen auf beiden Augen ziemlich gleichmässig, so fällt es naturgemäss schwerer, in dieser Vereinfachung der Iriszeichnung pathologische Veränderungen zu vermuten. Aber die regelmässige Wiederkehr in allen Fällen von reflektorischer Starre mit Miose und insbesondere das einseitige Vorkommen bei einseitiger reflektorischer Starre hat in mir die Überzeugung gefestigt, dass wir es hier mit einer mit der Miose in ursächlichem Zusammenhang stehenden typischen Veränderung zu tun haben. Bei einseitiger reflektorischer Starre kann sich der Unterschied in der Iriszeichnung auch schon makroskopisch in einer Heterochromie bemerkbar machen. Die beigegebene Abbildung stammt von einem derartigen Fall. (Fall I.) Der Unterschied in der Zeichnung sowohl wie in der Farbe ist deutlich und spricht ohne

weiteres für sich. Auch hier ist die hellere Iris die pathologisch veränderte.

Was nun die Ursache dieser Veränderung anlangt, so möchte ich nicht glauben, dass sie in trophischen Störungen zu suchen ist. Ebensowenig glaube ich, dass die Beeinträchtigung des Pupillenspiels von Bedeutung ist, da sie bei einfacher reflektorischer Starre ohne Miose nicht vorhanden zu sein braucht und bei totaler Pupillenstarre überhaupt regelmässig fehlt. Vielmehr glaube ich, dass in der chronischen Dehnung des Irisgewebes die Grundlage für die Vereinfachung der Iriszeichnung zu suchen ist. Denn genau dieselben Veränderungen habe ich beobachtet, wenn nach perforierenden Verletzungen infolge vorderer Synechien eine Verlagerung der Pupille hervorgerufen war. Die verzogenen Irispartien zeigten dann ebenso die isolierte Radiärstreifung wie eine leichte Verfärbung im Sinne einer Aufhellung. Für diese Fälle kommt nur das Moment der chronischen Dehnung als Ätiologie in Frage. In ihr möchte ich daher auch die Ursache für die miotische Vereinfachung der Iriszeichnung bei reflektorischer Starre suchen. Erweitert man durch Kokain derartige Pupillen, dann wird das Phänomen mit dem zunehmenden Zusammenschieben des Irisgewebes, wie ja zu erwarten, undeutlicher.

W i l b r a n d und S a e n g e r haben bereits kurz auf Veränderungen des Irisgewebes bei lichtstarren Pupillen von Tabikern und Paralytikern hingewiesen. Nach meinen Untersuchungen sind — falls die von mir beschriebene Vereinfachung der Zeichnung der Irisoberfläche mit ihren Beobachtungen identisch ist — die charakteristischen Veränderungen in dem Aussehen der Iris nicht allgemein ein Symptom der reflektorischen Starre, sondern nur ein solches einer komplizierenden Miose.

Dieser Zusammenhang zwingt mich, mit einigen Worten auf die Ursache der Miose bei reflektorischer Starre einzugehen. Ausgehen möchte ich dabei von einer Beobachtung, auf die B a c h bereits aufmerksam gemacht hat, dass nämlich die Konvergenzreaktion in derartigen Fällen eine a u f f a l l e n d prompte ist. In der Mehrzahl der Fälle hat es sogar den Anschein, als wenn sie in Anbetracht der Miose eher gesteigert ist. Dieser Befund weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine dauernde Erhöhung des Sphinktertonus hin, indem eine erhöhte Bereitschaftsstellung die stärkere Reaktion auf einen physiologischen Reiz veranlasst. Dasselbe wird ausserdem wahrscheinlich gemacht durch die weiter oben besprochene Haupterscheinungsform der reflektorischen Starre mit ihrer relativen Abnahme der Pupillenweite.

Wenn wir von der Heddäusschen Theorie absehen, wird als Ursache derselben wohl allgemein eine Störung im zentripetalen Teil des Reflexbogens zwischen Tractus und Kerngebiet angenommen, im Prinzip also ähnliche Verhältnisse, wie wir sie bei doppelseitiger amaurotischer Starre vor uns haben. Bei dieser sind aber die Pupillen relativ erweitert. Die Erhöhung des Sphinktertonus bei der reflektorischen Starre muss daher durch besondere Ursachen erklärt werden. Es ist naheliegend, diese in einer Reizwirkung des dem Kerngebiet benachbarten Herdes zu suchen. Durch die Untersuchungen von Alzheimer und Nogobuchi wissen wir, dass bei den metaluetischen Erkrankungen neben progressiv degenerativen Prozessen frische entzündliche spirochätenhaltige Herde bestehen. Bedingt nun ein solcher die Unterbrechung der zentripetalen Pupillenbahn kurz vor ihrem Einstrahlen in das Kerngebiet, so ist in ihr schon ein gewisser Reiz begründet, der auf die Ganglienzellen des Sphinkterkernes im Sinne einer Erhöhung des Tonus einzuwirken imstande ist. Dass derartige motorische Reizerscheinungen bei Tabes dorsalis auch an andern Stellen bestehen können, zeigt die auf einem Krampf des Spkinkter vesicae beruhende Erschwerung des Wasserlassens und in akuter Weise die verschiedenartigen Krisen.

Ausser dieser Reizwirkung kommt für die Entwicklung der spinalen Miose vielleicht als der wesentlichste Faktor, der Fortfall einer aktiven Hemmung des Sphinkter pupillae und im geringeren Grade auch die durch die Erkrankung der Hinterstränge bedingte Einschränkung der zentripetal geleiteten pupillenerweiternden sensiblen Reize der Körperperipherie (Erb) hinzu. Durch die Untersuchungen Braunsteins ist es sehr wahrscheinlich gemacht, dass der Sphinkterkern nicht nur aktiv gereizt, sondern auch aktiv gehemmt werden kann. Eine Pupillenerweiterung erfolgt demnach nicht nur durch eine aktive Innervation des Dilatators, sondern auch durch eine entsprechende aktive Erschlaffung des Sphinktertonus. Nur so wird es verständlich, dass der schwache Musculus dilatator, über dessen Dasein überhaupt ein so langer und erbitterter Kampf geführt wurde, den kräftig entwickelten Sphinkter pupillae unter Umständen so überwindet, dass letzterer wie gelähmt erscheint. Anders lässt sich doch die Beobachtung Bumkes — um nur etwas herauszugreifen — nicht erklären, der bei einem Menschen mit sonst durchaus normalen Pupillen im Stadium einer heftigen psychischen Erregung eine minutenlange mydriatische Starre beobachten konnte, ebenso wie die Feststellungen von E. Meyer, der durch periphere Reize bei an Dementia

praecox leidenden Menschen eine Pupillenstarre mit Mydriasis hervorrief. Wo diese Bahnen verlaufen, kann zunächst nur Vermutung bleiben — vielleicht kommen die neuerdings von Karplus und Kreidl nachgewiesenen zentralen Sympathikusbahnen hier in Frage —, von einer bestimmten Seite müssen sie doch wohl in das Kerngebiet des Sphinkters einstrahlen. Fallen nun durch einen Herd die durch diese Bahnen dem jederseitigen Kerngebiet zugeleiteten aktiven Hemmungsreize fort, so ergibt sich von selbst eine Erhöhung des Sphinktertonus. Tritt nun ausserdem noch ein durch eine Unterbrechung der zentripetalen Pupillenbahnen nahe am Kerngebiet ausgelöster Reiz hinzu, so wird es verständlich, dass sich derartige extreme Grade von Miose entwickeln können, wie wir sie gelegentlich bei reflektorischer Starre sehen. Die einzige Annahme, die wir zu machen haben, ist die, dass die aktive Hemmungsbahn in der unmittelbaren Nachbarschaft der zentripetalen Pupillenbahn in das Kerngebiet einstrahlt.

Auf Grund einer solchen Annahme können wir durch einen einzigen Herd die beiden häufig vergesellschaftlichen, nicht selten aber auch isoliert für sich bestehenden und gelegentlich erst im weiteren Krankheitsverlauf ineinander übergehenden Symptome der reflektorischen Starre und der sog. spinalen Miose erklären. Wir vermeiden ausserdem die Schwierigkeiten der bis jetzt verbreitetsten Erklärung, die eine Sympathikusläsion als Ursache der Miose annimmt, zumal wo ihre Vertreter (Uhthoff u. A.) selbst zugeben, dass die übrigen Symptome einer Lähmung des Augensympathikus durchaus nicht zum Bilde der Tabes gehören, bei der ja die Miose am häufigsten zur Beobachtung gelangt. Ganz abgesehen ferner davon, dass wir in diesen Fällen immer zwei Herde annehmen müssen, was besonders gezwungen erscheint in Ansehung der Fälle von einseitiger reflektorischer Starre und gleichseitiger Miose (siehe unten).

Ich möchte demnach annehmen, dass die mit Miose einhergehende typische reflektorische Starre durch einen einzigen Herd nahe am Kerngebiet hervorgerufen wird, durch welchen gleichzeitig die zentripetalen Pupillenbahnen und die aktiven Hemmungsbahnen unterbrochen sind. Dazu kommt dann als unterstützender Faktor noch die Erhöhung des Sphinktertonus durch den von diesem Herd ausgehenden Reiz (Gliawucherung usw.). Hat die Miose längere Zeit bestanden, dann entwickelt sich eine Kontraktur im Sphinkter, so dass auch nach dem Fortfall der vom Herde ausgehenden Reizerscheinungen die Miose unverändert bestehen bleibt. Dieses machte mir ein Fall wahrscheinlich, bei welchem ich vor 4 Jahren durch Kokain allein

eine mittlere Erweiterung beider miotischen und reflektorisch starren Pupillen erzielte, während heute Kokain nur minimal erweitert und erst nach gleichzeitiger Lähmung des Sphinkters eine merkliche, aber immerhin nur wenig ausgiebige Erweiterung (bis auf 4 mm im horizontalen und $4^1/_2$ mm im senkrechten Meridian) eintritt.

Wie bedeutungsvoll übrigens eine genauere Untersuchung der Iriszeichnung sein kann, zeigte mir vor kurzem ein neurologisch sonst sicher gestellter Fall von Tabes dorsalis. Derselbe wurde mit dem Vermerk doppelseitige reflektorische Pupillenstarre zu uns in die Ambulanz geschickt. Von dem zuerst untersuchenden Kollegen wurde diese Diagnose zunächst bestätigt. Beiderseits bestand Miosis (1,5 mm Gesicht gegen Fenster), eine Lichtreaktion war scheinbar nicht auszulösen, die Konvergenzverengerung aber deutlich. Am binokularen Mikroskop zeigte sich die Iriszeichnung vollkommen normal, gleichzeitig, wenn die Pupillen etwas weiter geworden sind, reagierten diese jetzt auf Licht durchaus prompt (schnell), direkt sowohl wie indirekt. Die Miose war also nicht bedingt durch eine reflektorische Starre, sondern auf einen nebenbei bestehenden starken Alkohol- und Nikotinmissbrauch zurückzuführen.

Ich habe häufiger Gelegenheit gehabt, auch Fälle mit beginnender reflektorischer Starre zu untersuchen (reflektorische Trägheit) und dabei regelmässig gefunden, dass die Fähigkeit, sich auf Lichteinfall zu verengen, nicht in allen Segmenten eines und desselben Sphinkters gleichmässig beeinträchtigt war. Während an einer Pupillenhälfte noch eine prompte Verengerung erfolgte, war sie auf der andern langsam und wurmförmig, schliesslich zeigte sich im weiteren Verlauf die Verengerung auf Lichteinfall nur noch auf einer Hälfte oder auf einem Teil derselben, während in der ganzen übrigen Cirkumferenz keine Bewegung des Pupillarrandes mehr erfolgt. Die reflektorische Starre entwickelt sich also aus der reflektorischen Trägheit in der Weise, dass zunächst ein umschriebener Teil des Sphinkters seine Verengerungsfähigkeit auf Lichteinfall einbüsst, und dass die übrigen Teile dann mehr oder weniger schnell folgen, nicht aber in der Weise, dass die Verminderung der Lichtreaktion überall gleichmässig eintritt. In mehreren derartigen Fällen von partieller reflektorischer mit Miose verbundener Starre bestand eine Entrundung der Pupille, und zwar zeigte sich der Irisdurchmesser an den lichtstarren Stellen verbreitert gegenüber den noch reagierenden Partien. Ausserdem war an den ersteren die oben geschilderte Vereinfachung der Iriszeichnung vorhanden, während sie bei den letzteren fehlte.

Ich lasse jetzt drei Fälle von einseitiger reflektorischer Starre folgen:

Fall I. Frau M., 46 Jahre alt.

Früher immer gesund, hat nicht abortiert. Kommt in die Klinik wegen stärkeren seit 4 Wochen bestehenden Tränens, zeitweise Kopfschmerzen. Leichte Incontinenzerscheinungen von seiten der Blase. Sonst keine subjektiven tabischen Beschwerden.

Visus bds. $^6/_6$, mit + 1,0 *D*, Nieden I glatt. Augenhintergrund, Augenbewegungen, Gesichtsfeld normal. Rechte Lidspalte etwas enger als die linke (nach Kokaininstallation deutlicher).

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,0 mm, L. 2,0—1,75 mm.
Rücken „ „ R. 2,0 „ , L. 3,0 mm.
R. Auge verdeckt (G. g. F.) L. 2,5 „ ,
L. „ „ R. 2,0.
Konvergenz R. 1,5—1,25 mm, L. 1,5 mm (10 cm).
Kokaininstallation nach 10 Min. R. 3,0 mm, L. 4,25.

Die rechte Iris ist eine Spur heller als die linke. Am binokularen Mikroskop findet sich die charakteristische Vereinfachung der Iriszeichnung rechts, bei normalem Verhalten links. Die rechte Pupille ist leicht entrundet.

Untersuchung der Halbseitenreaktion.

Binokulare Untersuchung. Lampen äquidistant von beiden Augen, Einfallswinkel r. = l.

Aufleuchten der links von der Patientin befindlichen Lampe:
deutliche Verengerung der linken Pupille.

Aufleuchten der rechten Lampe:
spurweise oder fehlende Verengerung der linken Pupille.

Dabei gibt die Patientin an, dass das rechts aufleuchtende Licht ihr viel gelblicher erscheint als das linke. Dieses Phänomen wurde bei den mehrfach vorgenommenen Kontrolluntersuchungen auch nach mehrfachem Auswechseln der Lampen regelmässig beobachtet.

Monokulare Prüfung links: exquisite Hemikinesie: Belichtung von links prompte Verengerung, von rechts Erweiterung.

Entoptische Beobachtung der indirekten Pupillenreaktion links nach Hess (Lampen jetzt äquidistant von der reehten Pupille):

Beim Aufleuchten der links befindlichen Lampe tritt Verengerung ein (ungekreuzte Bahnen).

Beim Aufleuchten der rechts befindlichen Erweiterung (gekreuzte Bahnen).

Die Allgemeinuntersuchung (medizinische Klinik) ergibt fehlende Achillesreflexe, schwach auslösbare Patellarreflexe. Früher gastrische Krisen. (Tabes incipiens.) Ausserdem chron. interstitielle Nephritis mit Herzhypertrophie. Serumdiagnose negativ.

Lumbalpunktion: 260 mm H_2O. Leichte Opalescenz. Wassermann negativ.

Als bemerkenswerten weiteren Befund will ich hier nur kurz das Ergebnis der halbseitigen Untersuchung der Dunkeladaptation anführen, der mir für die Theorie der Dunkeladaptationsstörungen infolge Störungen der optischen Leitungsbahn von grundlegender Bedeutung zu sein scheint. Zwischen den nach $^3/_4$ stündigem Dunkelaufenthalt mittels des Piperschen Adaptometers festgestellten Werten der Lichtempfindlichkeit der rechten und der linken Netzhauthälften besteht ein durchaus im Rahmen des Pathologischen

liegender Unterschied, der sich bei verschiedenen Nachuntersuchungen als konstant erwies: in Empfindlichkeitseinheiten nach Piper zeigten die linken Netzhauthälften 331, die rechten dagegen 1038.

Fall II. Angeborene, bzw. früh erworbene einseitige reflektorische Starre. C. H., 23 Jahre, cand. med.

Schon in früher Jugend wurde von den Angehörigen eine Anisokorie bemerkt, Pat. war deswegen bereits vielfach in spezialistischer Behandlung. Der Zustand hat sich in den langen Jahren nicht geändert. Nervenstatus und Wassermann immer negativ. Mehrfache Schädeltraumen in der Kindheit. Neuropath. keine Belastung.

Visus: R. — 3,5 D $^{5}/_{6}$. L. — 3,5 D $^{5}/_{5}$.

Augenbewegungen frei. Cornealreflex bds. +. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal.

Pupille: Rücken gegen Fenster R. 3,5 mm, L. 5,0 mm.
Gesicht „ „ R. 3,5 „ , L. 3,5 „ .
Konvergenz R. 2,5 mm, L. 2,5 mm, bds. prompte Verengerung.
R. direkte und indirekte Reaktion aufgehoben.
L. „ „ „ „ prompt.

Halbseitige Pupillenreaktion:

Binokular: Belichtung von links prompte und ausgiebige Verengerung der linken Pupille, die Verengerung bleibt bestehen.

Belichtung von rechts angedeutete oder fehlende Verengerung links, der sich rasch eine Erweiterung anschliesst.

Bei dauernder Belichtung von links bleibt die linke Pupille deutlich enger als bei dauernder Belichtung von rechts (Differenz 0,5 mm).

Monokular: Lichter äquidistant und mit gleichem Einfallswinkel vom linken Auge: ausgesprochener Unterschied der Halbseitenreaktion.

Prompte Verengerung bei Belichtung von links (gekreuzte Bahnen).

Angedeutete oder fehlende Verengerung bei Belichtung von rechts (ungekreuzte Bahnen).

Belichtung des rechten Auges. Entoptische Beobachtung der indirekten Reaktion des linken Auges.

Belichtung von links (ungekreuzte Bahnen) prompte Verengerung, die längere Zeit anhält.

Belichtung von rechts (gekreuzte Bahnen) bedeutend schwächere Verengerung, die sofort zurückgeht.

In bezug auf die Ätiologie dieses seltenen Falles möchte ich mich nur sehr zurückhaltend äussern und es zweifelhaft lassen, ob es sich um eine kongenitale Aplasie oder um die Reste einer in früher Jugend überwundenen cerebralen Erkrankung handelt. Das dauernde Fehlen von sonstigen nervösen Erscheinungen lässt jedenfalls den Schluss zu, dass die früh erworbene oder angeborene einseitige reflektorische Starre in diesem besonderen Falle als ein harmloses Symptom anzusprechen ist.

Fall III. E. W., 51 Jahre alt, Ww.

Kommt in die Klinik, um sich eine Presbyopenbrille verschreiben zu lassen. Seit einigen Wochen leichte Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

War sonst immer gesund. Hatte niemals Augenentzündung. Keine spezifische Anamnese. (Siehe Taf. XIX, Fig. 2.)

Visus: $^6/_7$ bds. An des rechten Iris findet sich unten eine kleine hintere Synechie am Pupillenrand.

Augenbewegungen, Gesichtsfeld, ophthalmoskop. normal.

Pupillen:	Gesicht gegen Fenster	R. 2 mm,	L. 2 mm.
	Rücken „ „	R. 4 „ ,	L. 2 „ .
	L. Auge verdeckt	R. 2,5 „ .	
	R. „ „		L. 2 „ .
	Konvergenz	R. 1,5 mm,	L, < 1,0 mm.

Halbseitige Reaktion, binokulare Prüfung:

Lichteinfall von rechts deutliche Reaktion der rechten Pupille.
„ von links keine oder nur angedeutete Reaktion.

Lampe dauernd R. rechte Pupille 4,25 mm.
„ „ L. „ „ 3,75 „ .

Eine entoptische Beobachtung der indirekten Reaktion der rechten Pupille liess sich in diesem Fall wegen der mangelhaften Intelligenz nicht durchführen.

Die Iriszeichnung des reflektorisch starren Auges zeigte die oben beschriebene typische Vereinfachung. Die dieser Arbeit beigegebene Zeichnung stammt von dieser Patientin. Schon äusserlich war der Unterschied zwischen den beiden Iris durch eine Heterochromie zu erkennen: die Iris des reflektorisch starren Auges war deutlich heller.

Der neurologische Befund ist durchaus negativ. Die Patientin steht seit über 3 Jahren in meiner Beobachtung. Eine Änderung im Status ist nicht aufgetreten während der ganzen Zeit. Wassermann ist positiv.

Es handelt sich also in diesem Fall um eine seit Jahren vollkommen stationäre einseitige reflektorische Pupillenstarre, als einziges Symptom einer metasyphilitischen Erkrankung.

Aus diesen drei Fällen von einseitiger reflektorischer Starre geht also ebenfalls hervor, dass die beiden Netzhauthälften des normalen Auges eine verschiedene pupillomotorische Valenz für die gleichseitige Pupille besitzen. Wird durch Konstanz der makularen Reizung bei der abwechselnden seitlichen Belichtung ihre Einwirkung auf die Pupillenweite zu einer gleichmässigen, so zeigt sich, dass eine Pupillenverengerung nur eintritt, wenn die nasalen Netzhauthälften gereizt werden. Abgesehen von den makularen Pupillenelementen wird die direkte Lichtreaktion also nur gewährleistet durch die nasale Netzhautperipherie mit den sich im Chiasma kreuzenden Bahnen. Umgekehrt ergibt die entoptische Beobachtung der indirekten Reaktion vom reflektorisch starren Auge aus, dass sie, abgesehen von der fovealen Einwirkung lediglich durch die temporalen Netzhauthälften des andern belichteten Auges erfolgt. Lassen wir das seitliche Reizlicht dauernd einwirken, so tritt — wenn das normale Auge zunächst allein unter-

sucht wird — eine Änderung der Pupillenweite auf diesem Auge auf, je nachdem vorwiegend die nasale oder die temporale Netzhauthälfte gereizt wird. Reizung der letzteren führt zu einer ungefähr $^{1}/_{2}$ mm weiteren Pupille als Reizung der ersteren. Wird dann in gleicher Weise das Auge mit der reflektorischen Starre seitlich belichtet und die Pupillenweite des normalen Auges von den Patienten entoptisch beobachtet, dann ergibt sich regelmässig eine weitere Pupille bei Reizung der temporalen Netzhauthälfte mit den primär ungekreuzten Bahnen.

Bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre wird also die direkte Reaktion durch die im Chiasma sich kreuzenden desselben, die indirekte durch die im Chiasma ungekreuzten Pupillenbahnen des andern Auges hervorgerufen. Diese bei zahlreichen Nachuntersuchungen sich regelmässig wiederholenden und bei allen drei Patienten übereinstimmenden Befunde lassen meines Erachtens nur den einen Schluss zu, dass die von der temporalen Netzhautperipherie ausgehenden Bahnen das Oculomotoriuskerngebiet der gegenüberliegenden Seite, die von der nasalen Peripherie ausgehenden das der gleichen Seite versorgen.

Auch diese Befunde führen ebenso wie die vorher mitgeteilten Untersuchungen bei einseitiger amaurotischer Starre zu der Annahme einer zentralen Kreuzung aller Pupillenbahnen unmittelbar vor dem Einstrahlen in das Kerngebiet.

Das sonst so schwierig und nur mittels Hilfshypothesen zu erklärende Phänomen der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre verliert auf Grund dieser Beobachtungen über den Anteil, den die verschiedenen Fasergruppen (gekreuzte — ungekreuzte) an dem Hervorrufen der direkten und der indirekten Reaktion besitzen, einen grossen Teil der ihr anhaftenden Schwierigkeiten und erscheint einer einfacheren Erklärung zugänglich. Dass wir als Sitz der Störung eine Stelle im zentripetalen Teil des Reflexbogens anzunehmen haben, ist bereits oben ausgeführt. Da nun sowohl die direkte wie die indirekte Reaktion auf dem einen Auge vollkommen ausfällt bei normalem Verhalten des andern Auges, so müssen die zentripetalen, zu dem betreffenden Kerngebiet hinziehenden Bahnen irgendwo völlig unterbrochen sein. Denn die prompte Konvergenzverengerung zeigt, dass das Kerngebiet selbst und die zentrifugale Bahn intakt ist.

In das Kerngebiet der affizierten Seite strahlen nun, wie wir gesehen haben, die von den beiden gleichnamigen Netzhauthälften ausgehenden Bahnen ein. Ein Herd, der diese sämtlichen Bahnen kurz vor ihrem Eintritt in das Kerngebiet unwegsam macht, hätte dem-

nach einen isolierten Verlust der Lichtreaktion auf dieser Seite im Gefolge.

Nehmen wir als Beispiel einmal eine linksseitige reflektorische Starre an, so würde nach dem oben mitgeteilten Schema der Herd unmittelbar vor dem linken Pupillenkern (siehe Taf. XIX, Fig. 1) anzunehmen sein. Dadurch wären vom normalen Auge die primär ungekreuzten, vom pathologischen die primär gekreuzten Bahnen unwegsam. In der Tat sehen wir an unsern Fällen, dass Reizung dieser Bahnen weder eine direkte, noch eine indirekte Pupillenverengerung auszulösen vermag. Vom normalen Auge sind, abgesehen von den makularen Fasern, auf die ich noch weiter unten wieder zurückkommen werde, die primär im Chiasma sich kreuzenden Bahnen intakt geblieben. Ihre Reizung führt in Übereinstimmung mit unsern Untersuchungsbefunden zu einer Verengerung der gleichseitigen normalen Pupille. Vom pathologischen Auge aus können umgekehrt nur auf dem Wege der primär ungekreuzten Bahnen Reize in das Kernzentrum (und zwar der gegenüberliegenden Seite) gelangen. In der Tat sehen wir, dass ihre Reizung zu einer prompten indirekten Reaktion Veranlassung gibt.

So sehen wir also, dass das charakteristische Symptombild einer einseitigen reflektorischen Starre — einseitig erloschene direkte und indirekte Lichtreaktion bei erhaltener prompter direkter und indirekter Lichtreaktion des andern Auges und doppelseitig normaler Konvergenzverengerung — durch unser Schema des zentripetalen Verlaufs der Pupillenfasern eine ungezwungene Erklärung findet.

Nun gehört ja die einseitige reflektorische Pupillenstarre doch immerhin zu den Seltenheiten. Gewöhnlich finden sich beide Augen ziemlich gleichmässig sowohl in dem Grade der Beeinträchtigung der Lichtreaktion wie in dem der Pupillenverengerung beteiligt.

Die vorkommenden Differenzen zwischen beiden Augen sind gewöhnlich so geringfügig, dass sie nur unter Benutzung besonderer optischer Hilfsmittel erkannt werden können. Sie können daher auch nicht als Gegenbeweis gegen die Anschauung geltend gemacht werden, dass für die doppelseitige reflektorische Starre ein einziger Herd verantwortlich gemacht wird. Nur wenn wir eine zentrale Kreuzung der zentripetalen Pupillenbahnen annehmen, haben wir eine solche Stelle, wo ein einziger umschriebener Herd sämtliche Bahnen zerstören kann.

Mit einigen Worten muss ich auf die hemianopische Pupillenstarre zurückkommen wegen ihrer nahen Beziehungen zu der einseitigen reflektorischen Starre. In beiden Fällen werden die in einem Tractus vereinigten, in das gegenüberliegende Kernzentrum einstrahlen-

den Bahnen ausser Funktion gesetzt. Der einzige Unterschied, der die prinzipielle Verschiedenheit der klinischen Erscheinungsform bedingt, liegt in der Lokalisation der Unterbrechung. Bei der hemianopischen Starre findet die Unterbrechung im Tractus, also peripher von der zentralen Kreuzung, statt. Die aus dem dem Herd gegenüberliegenden Tractus austretenden, die Doppelversorgung der Macula gewährleistenden Fasern, können daher mit den beiderseitigen Kerngebieten in Verbindung treten, wie es ja auch die erhaltene direkte und indirekte Reaktion beider Augen bei Tractushemianopsie beweist. Bei der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre liegt die Stelle der Unterbrechung nuklearwärts von der Kreuzung, wodurch alle in das betreffende Kerngebiet einstrahlenden zentripetalen Bahnen unwegsam gemacht werden. In beiden Fällen haben wir eine übereinstimmende Hemiakinesie; bei rechtsseitiger Hemianopsie und rechtsseitiger reflektorischer Starre eine Lichtstarre der linken Netzhauthälften bei prompter (direkter, bzw. indirekter) Reaktion der rechten Hälften. Da bei Tractusdurchtrennungen in das gegenüberliegende Kerngebiet nur die geteilten makularen Fasern einstrahlen, ergibt sich die oben erwähnte charakteristische Anisokorie, die mit Abnahme der Belichtungsintensität immer ausgesprochener wird. Die gegenüber der physiologischen Pupillenweite mehr oder weniger verengte Pupille bei reflektorischer Starre habe ich oben in bezug auf ihre Entstehungsursache ausführlicher besprochen.

Im Anschluss an diese Besprechungen will ich noch einige Fälle von einseitiger totaler Pupillenstarre, die in gleicher Weise untersucht sind, kurz mitteilen. Schwarz hat bereits einen Fall von totaler Pupillenstarre auf einem Auge und unvollständiger totaler Starre des andern beschrieben, in welchem ein Unterschied in der Lichtreaktion der Pupille je nach Belichtung der einen oder der andern Netzhauthälfte auf dem normaleren Auge nachweisbar war. „Die rechte Pupille reagierte zwar träge auf Licht, aber entschieden besser bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte, als bei Belichtung der nasalen, ebenso auch bei Beleuchtung beider rechten Netzhauthälften, besser als bei Beleuchtung beider linken." Eine Angabe über die Methodik der Untersuchung fehlt. Wenn nun schon durch die Trägheit der noch vorhandenen Lichtreaktion die Beurteilung erschwert wird, um so mehr noch, als es sich doch nur um quantitative Differenzen der Pupillenverengerung und nicht um eine halbseitige Pupillenstarre handelte, so kann durch die Nichtausschaltung der makularen Miterregung bei der jedesmaligen Reizung der einzelnen Netzhauthälften eine weitere grosse Fehlerquelle bedingt sein, die den Wert

des Falles in theoretischer Hinsicht illusorisch macht. Meine hierunter mitzuteilenden Fälle, die mit zuverlässiger Methodik unter Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen untersucht sind, zeigen nun gerade das Gegenteil von dem, was Schwarz in seinem einen Fall beobachtet hat. In meinen Fällen von einseitiger totaler Starre bei vollkommen oder fast vollkommen normaler Lichtreaktion des andern Auges erfolgte bei isolierter Reizung der temporalen Netzhauthälfte des normalen Auges keine Verengerung, sondern häufig eine Erweiterung und bei Reizung der nasalen Hälfte eine deutlich ausgesprochene und prompte Verengerung.

I. Johs. Gr., 36 Jahre, Arbeiter. Einseitige unvollkommene totale Pupillenstarre.

Geschickt von der dermatologischen Klinik mit Diagnose: Lues latens. Wassermann negativ. Organbefund normal.

Visus: bds. $^6/_6$. Accommodation entsprechend. Ophthalmoskopisch, Gesichtsfeld normal.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 3 mm, L. 4,75 mm.
Rücken „ „ R. 5 „ , L. 5,0 „ .
Konvergenz R. 3 „ , L. 4,5 „ .

Die Verengerung auf Licht und Konvergenz erfolgt rechts prompt, links träge und wenig ausgiebig. Indirekte Reaktion rechts prompt, links stark herabgesetzt.

Am binokularen Mikroskop zeigt sich in der Iriszeichnung keine Differenz zwischen beiden Seiten.

Halbseitige Belichtung:

1. Binokulare Untersuchung. Lampen äquidistant und von gleichem Einfallswinkel zu dem rechten, bzw. linken Auge.

Belichtung dauernd von rechts R. 4,0 mm, L. 5,0 mm.
„ „ „ links R. 5,25 „ , L. 5,0 „ .

2. Monokulare Prüfung:

a) L. Auge verdeckt. Lampen äquidistant vom rechten Auge.

Belichtung dauernd von rechts. Pupillenweite R. 4,75 mm.
„ „ „ links. „ „ 5,75 „ .

Bei schnellem Wechsel der Halbseitenbelichtung zeigt sich ein exquisiter Unterschied in der Pupillarreaktion: Belichtung von rechts prompte Verengerung, Belichtung von links Erweiterung.

b) R. Auge indirekte Pupillarreaktion entoptisch beobachtet. Lichter äquidistant vom linken Auge.

Belichtung von links Erweiterung.
„ „ rechts Verengerung der rechten Pupille.

II. Frl. Br., 48 Jahre. Einseitige unvollkommene totale Pupillenstarre.

Visus: $^6/_7$ bds. + 1,0 *D*. Accommodation bds. entsprechend.

Ophthalmoskopisch, Augenbewegungen, Gesichtsfeld normal.

Status nervosus ohne Besonderheiten. Serum negativ.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,0 mm, L. 3,5 mm.
Rücken „ „ R. 2,75 „ , L. 3,5 „ .
Konvergenz R. 1,5 „ , L. 2,5 „ (langsam).

R. direkte und indirekte Lichtreaktion prompt.

L. „ „ „ „ erloschen.

Linke Pupille entrundet, am binokularen Mikroskop vollkommen ruhig gestellt, kein Wogen des Randes, Konvergenzverengerung erfolgt gleichmässig und langsam.

Iriszeichnung bds. normal.

Halbseitige Reaktion auf Licht:

a) Binokulare Prüfung, Lampen bds. in gleichem seitlichen Abstand von beiden Augen.

Lampe dauernd rechts R. 3,75 mm, L. 3,5 mm.
„ „ links R. 4,25 „ , L. 3,5 „ .

Bei abwechselndem Aufleuchten beider Lampen ausgesprochene Hemikinesie: Eine Pupillenverengerung erfolgt rechts nur beim Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe.

. b) Monokulare Prüfung:

L. Auge lichtdicht verschlossen, Lampen äquidistant vom rechten Auge.

R. ausgesprochene Hemikinesie. Belichtung von rechts Verengerung, von links Erweiterung.

R. Auge indirekte Pupillenreaktion, entoptisch beobachtet, Lampen äquidistant vom linken Auge.

Die indirekte Reaktion erfolgt nur beim Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe, Aufleuchten der links befindlichen ruft Erweiterung hervor.

Diese Fälle bestätigen die Schlussfolgerungen, die ich aus den Fällen von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre gezogen habe. Auch sie nötigen mit zwingender Beweiskraft die Anschauung auf, dass die in einem Tractus vereinigten Pupillenbahnen der beiden gleichseitigen Netzhauthälften beider Augen als geschlossenes Bündel in das Kerngebiet der gegenüberliegenden Seite einstrahlen. Der einzige Unterschied zwischen den beiden Gattungen von Fällen liegt in der Lokalisation des Herdes, der bei der reflektorischen Starre im zentripetalen Teil des Reflexbogens kurz vor dem Einstrahlen in das Kerngebiet, bei der totalen Starre im Kerngebiet selbst oder in dem absteigenden Teil des Reflexbogens gelegen ist. Dieser Sitz bedingt gleichzeitig auch den charakteristischen Unterschied in der Pupillenweite, die bei der reflektorischen Starre in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Erhöhung des Sphinktertonus eine Verengerung, bei der totalen Starre wegen des Fortfalls des Tonus des Sphinkters gewöhnlich eine Erweiterung gegenüber der physiologischen, dem betreffenden Alter entsprechenden Weite aufweist.

Wir sehen daher als charakteristisches Symptom bei dem ein-

seitigen Auftreten dieser beiden Formen von Pupillenstarre eine Anisokorie sich entwickeln, und zwar bei der reflektorischen Starre die engere Pupille, bei der totalen Starre die weitere Pupille auf der kranken Seite. Auf dieses Verhalten hat auch Bach bereits hingewiesen.

Auch in diesem Zusammenhang möchte ich auf die von mir in zahlreichen Fällen beobachtete Erscheinung aufmerksam machen, dass sich die totale Pupillenstarre nicht gleichmässig in der ganzen Circumferenz des Sphinkter entwickelt. Der Verfall der Funktion geht vielmehr in der gleichen Weise vor sich, wie ich ihn oben bereits für die typische reflektorische Starre beschrieben habe, dass zunächst nämlich an irgend einer Stelle eine Trägheit der Verengerung eintritt bei normalem Verhalten der übrigen Circumferenz, und dass diese dann erst später, langsamer oder schneller, auf den ganzen Sphinkter übergreift. Schliesslich finden wir vor dem Eintritt der vollendeten Starre noch einen kleinen umschriebenen Bezirk, sich langsam und wurmförmig auf Lichteinfall oder bei Konvergenz verengen. Gerade diese Fälle sind dadurch noch bemerkenswert, dass bei ihnen das Wogen des Pupillarrandes in ausgesprochener Weise vorhanden ist. Untersucht man die Licht- und Konvergenzreaktion normaler Pupillen am binokularen Mikroskop, so erkennt man demgegenüber, dass hier die Verengerung an allen Stellen gleich prompt, durchaus konzentrisch erfolgt.

Als Beispiel für die Wichtigkeit der genauen Pupillenuntersuchung mittels der modernen optischen Instrumente füge ich einen Fall hierunter an, der zugleich zeigt, wie skeptisch man u. a. der Diagnose reflektorische Pupillenstarre gegenüber sein darf (siehe die einleitenden Bemerkungen über die reflektorische Starre).

H. R, 37 Jahre alt, Arbeiter.

Vor 6 Jahren luetische Infektion. Seit einiger Zeit Schwindel. Diagnose der medizinischen Klinik: Tabes incipiens.

Beiderseits leichte Ptosis. Nystagmus in den seitlichen Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts. Augenhintergrund, Sehschärfe normal.

Pupillen:	Gesicht gegen Fenster	R. 3,75 mm,	L. 3,25—3,0 mm.
	Rücken „ „	R. 3,75 „ ,	L. 3,5 mm.
	Konvergenz	R. 3,0 „ ,	L. 2,5 „ .

Direkte und indirekte Reaktion rechts bei gewöhnlicher Prüfung aufgehoben, links erhalten. Die Konvergenzreaktion erfolgt bds. ausgiebig und prompt, grössere Differenzen sind zwischen beiden Augen nicht zu erkennen.

Am binokularen Mikroskop zeigt sich nun, dass die Lichtreaktion rechts nicht ganz aufgehoben ist, sondern deutlich aber träge, wenig ausgiebig und ungleichmässig, d. h. verschieden stark an den einzelnen Stellen der Circumferenz erfolgt. Dabei besteht Wogen des Pupillarrandes.

Die bei gewöhnlicher Untersuchung scheinbar vollkommen normale Lichtreaktion des linken Auges erscheint am binokularen Mikroskop ebenfalls gestört, insofern als die Pupillenverengerung nicht konzentrisch erfolgt. Die nasalen Partien verengen sich kaum, nur in den temporalen erfolgt eine ausgiebige und prompte Lichtreaktion.

Untersuchung der Konvergenzverengerung am binokularen Mikroskop ergibt, dass auch auf dem rechten Auge diese nicht an allen Stellen gleichmässig erfolgt, so dass die Verengerung der Pupille unter einer leichten Rollung des Pupillarrandes von statten geht. Dieses ist dadurch bedingt, dass in der oberen Hälfte die Reaktion einen ausgesprochenen trägen Charakter hat.

Nach der gewöhnlichen Untersuchung ohne optische Hilfsmittel wurde in diesem Fall die Diagnose rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre bei normalem Verhalten der linken Pupille gestellt. Die Untersuchung am binokularen Mikroskop ergibt aber auch eine deutliche partielle Störung der Konvergenzreaktion, so dass die Diagnose unvollständige totale Starre zu stellen ist, und dass sich auf dem linken Auge der gleiche Prozess zunächst in Form einer partiellen Beeinträchtigung der Lichtreaktion entwickelt.

Der Fall beweist eindeutig die Schwierigkeit der doch so wichtigen Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und unvollständiger Totalstarre, wenn man ohne die modernen optischen Hilfsmittel untersucht.

Eine Konsequenz der obigen Ausführungen ist die, dass bei seitlichem Einfall des Lichtes eine Anisokorie sich einstellen muss. In der Tat habe ich dieses auch bei zahlreichen normalen Patienten nachweisen können. Am überzeugendsten und konstantesten gelang uns der Nachweis am Spaltfenster, da hier das einfallende Licht nur eine Richtung hat, und das diffuse Zerstreuungslicht fast ganz ausgeschaltet ist, besonders dann noch, wenn die diasklerale Belichtung durch geeignete Blenden aus schwarzem Papier ausgeschaltet war. Fiel das Licht vorwiegend auf die linken Netzhauthälften, dann wurde nach der in kurzer Zeit erreichten Gleichgewichtsstellung der Pupillen die rechte enger, wurde der Patient um 180° gedreht (fiel also das Licht auf die rechten Netzhauthälften), dann wurde umgekehrt die linke Pupille die engere. Bei Untersuchung an einem gewöhnlichen Fenster und ohne Ausschaltung der diaskleralen Belichtung war dieses Phänomen nur in einigen Fällen deutlich zu erkennen. Es ergibt sich daraus, dass bei statistischen Untersuchungen über die Pupillenungleichheit der Faktor einer ungleichmässigen seitlichen Belichtung nicht vernachlässigt werden darf, da er allein schon eine Anisokorie bedingen kann, die unter normalen Verhältnissen bei gleichmässiger Belichtung fehlt. Hoche hat bereits vor längerer Zeit auf eine derartige allein durch übermässige Belichtung einer Hälfte beider Augen hervorgerufene Pupillendifferenz sonst normaler Menschen hingewiesen.

Für Nachuntersuchungen möchte ich bemerken, dass die Untersuchung unter möglichster Ausschaltung der Psychoreflexe vorgenommen werden muss. Sind die Patienten unruhig, so überdeckt die psychoreflektorische Änderung der Pupillenweite die doch relativ geringe Differenz in der Lichterregung beider Kerngebiete, und die Anisokorie bleibt aus. Es ist daher erforderlich, die Untersuchung unter den oben genannten Bedingungen mehrfach zu wiederholen.

Besteht bereits bei gleichmässiger Belichtung beider Augen eine Anisokorie, so hält es gewöhnlich schwer, diese durch vorwiegende Belichtung der andersseitigen Netzhauthälften zu überwinden. Meistens erreicht man nur eine Verringerung oder ein Verschwinden der Anisokorie. Diese Beobachtung legt den Gedanken nahe, dass einem Teil dieser sonst ganz normalen Fälle eine abnorme Faserkreuzung, bzw. Nichtkreuzung im Chiasma zugrunde liegt, durch welche der in die Oculomotoriuskerngebiete einstrahlende Querschnitt der Pupillenfasern ein ungleicher wird, ähnlich wie es für die visuellen Fasern bereits von Siemerling[1]) beschrieben ist. Derartige Fälle müssten dann, gleiche Untersuchungsbedingungen vorausgesetzt, zu allen Zeiten auch gleichmässige Differenzen in den Pupillenweiten aufweisen. Diese Fälle wären, neben den Fällen von ausgesprochener Anisometropie dann allein als physiologische Anisokorie anzusprechen. Alle andern Formen, die zu irgend einer Zeit des Lebens auftreten oder grössere Schwankungen in der Differenz während einer länger dauernden Beobachtungszeit erkennen lassen, sind dem gegenüber als pathologische zu bezeichnen, denen irgend eine anatomisch bedingte Hemmung in der Leitung (zentripetal — sowohl wie zentrifugal), bzw. der Kernerregung zugrunde liegt.

Von besonderer Wichtigkeit für die Frage nach den besonderen Beziehungen zwischen den beiden Netzhauthälften eines und den Pupillen beider Augen erscheinen nun noch jene Fälle, in welchen ein Gesichtsfelddefekt mehr oder weniger auf die eine Gesichtsfeldhälfte beschränkt ist. Die Ansicht ist jetzt wohl die vorherrschende, dass bei einseitigen Gesichtsfeldstörungen die Pupille dieses Auges die weitere ist, wenn überhaupt eine Pupillendifferenz besteht. Dieses trifft aber durchaus nicht für alle Fälle zu. Wenn man sich daran gewöhnt, die Pupillenweite beider Augen auch bei herabgesetzter Belichtung zu vergleichen, so wird man gar nicht so selten in derartigen Fällen das scheinbar paradoxe Verhalten finden, dass auf dem in

---

[1]) Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. 1890.

seinem Gesichtsfeld, und damit in seiner absoluten pupillomotorischen Valenz im Vergleich zur andern Seite beeinträchtigten Auge die engere, auf dem normalen dagegen die weitere Pupille besteht. Auf der Grundlage der vorausgehenden Beobachtungen und Betrachtungen löst sich dieser Widerspruch nicht nur von selbst auf, sondern dieses Verhalten erscheint als ein direktes Postulat, wie es zunächst zwei Fälle von bitemporaler Hemianopsie zeigen werden, in denen auf dem einen Auge Amaurose, auf dem andern nur noch ein nasaler Gesichtsfeldrest bestand, ferner ein Fall von Sehnervenatrophie mit einseitiger Amaurose und nasalem Gesichtsfeldrest auf der andern Seite.

1. J. Chr., 21 Jahre, linksseitige Amaurose. Rechts nasale Gesichtsfeldhälfte unregelmässig konzentrisch verengt. Vertikale Trennungslinie gegen die amaurotische temporale Hälfte geht durch den Fixierpunkt. R Finger 3 m bei Emmetropie. Augenbewegungen frei.

Pupillen: bei heller Beleuchtung R. 3,75 mm, L. 3,5 mm, bei herabgesetzter Beleuchtung R. 6,5 mm, L. 4,5 mm.

Direkte Reaktion r. prompt, indirekte erloschen.

Direkte Reaktion l. erloschen, indirekte prompt. In ihrem Ausschlag überwiegt die indirekte Reaktion des linken Auges die direkte des rechten.

Konvergenzreaktion prompt.

R

Fig. 2.

2. F. L., 41 Jahre. Linksseitige Amaurose. Ophthalmoskopisch bds. einfache Optikusatrophie. Rechts nasale Gesichtsfeldhälfte erhalten, temporal nur unten kleiner Sektor erhalten, sonst amaurotisch. Relatives zentrales Skotom für Rot und Grün.

Visus: R. Finger in $^1/_3$—$^1/_2$ m. Augenbewegungen frei.

Pupillen: R. 4 mm, L. 3,5 mm.

Direkte Lichtreaktion rechts prompt, links erloschen.

Indirekte Lichtreaktion rechts erloschen, links prompt.

Konvergenzreaktion prompt.

R

Fig. 3.

3. Helene W., 30 Jahre. Rechtsseitige Amaurose. Links nasaler Gesichtsfeldrest.

Visus: $^4/_{60}$. Einfache Optikusatrophie bds. Chorioiditis disseminata. Tabes dorsalis.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 3,75 mm, L. 3,5 mm.

Rücken gegen Fenster R. 4,25 mm, L. 3,75 mm prompt.

Eine abwechselnde Belichtung des linken Auges zeigt einen deutlichen Wechsel der Anisokorie.

Licht dauernd links R. 3,5 mm, L. 3,75 mm.

Licht dauernd rechts R. 3,0 mm, L. 4,0 mm.

Die Anisokorie mit der engeren Pupille auf dem sehenden Auge wird am deutlichsten, wenn die noch sehenden Partien der temporalen Netzhauthälften gereizt werden.

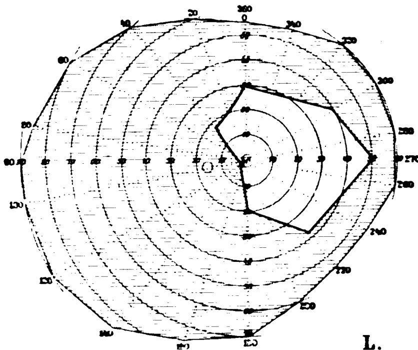


Fig. 4.

Übereinstimmend zeigen diese drei Fälle, dass auf dem einzigen sehenden Auge die Pupille weiter war als auf dem amaurotischen. Irgendwelche Störungen im Oculomotoriusstamm oder in seinem Kerngebiet waren mit Sicherheit auszuschliessen. Die Anisokorie kann daher nur ihre Erklärung in dem besonderen Verlaufe der von den noch funktionierenden Netzhautpartien ausgehenden Pupillenfasern finden. In allen Fällen waren die temporalen Netzhauthälften mit den zugehörigen ungekreuzten Fasern funktionstüchtig geblieben. Eine Einwirkung auf das Kerngebiet der gegenüberliegenden Seite des amaurotischen Auges ist nur dadurch denkbar, dass diese primär ungekreuzten Bahnen zentral durch eine Kreuzung die Mittellinie überschreiten und dadurch mit dem gegenüberliegenden Kerngebiet in Verbindung treten. Die prompte direkte Reaktion des sehenden Auges erklärt sich aus der pupillo-motorischen Doppelversorgung der Macula.

Im Anschluss an diese Fälle will ich noch kurz einige Fälle von einseitigen Gesichtsfelddefekten bei normalem Verhalten des andern Auges mit scheinbar paradoxer Anisokorie mitteilen.

Vorweg möchte ich jedoch noch darauf hinweisen, dass durch ausgedehntere intraokulare Veränderungen eine Komplikation in der Pupillenstörung hervorgerufen werden kann, die immer in Rücksicht gezogen werden muss. Bekanntlich treten die den Sphinkter pupillae versorgenden Fasern des Oculomotorius mit den kurzen hinteren Ciliarnerven in den Bulbus ein und verlaufen in dem lockeren Gewebe zwischen Sklera und Chorioidea nach vorn. Entzündliche oder narbige Veränderungen oder Verletzungen dieser beiden Gewebe können durch

direkte Einwirkung auf die Nervenfasern entweder eine Reizverengerung oder eine Lähmungserweiterung der Pupille im Gefolge haben. Durch diese Störungen im zentrifugalen Teil des Reflexbogens kann naturgemäss eine durch eine Störung im zentripetalen Teil bedingte Veränderung der Pupillenweite modifiziert werden.

Nach meinem Dafürhalten liegt in diesem besonderen intraokularen Verlauf der Sphinkterbahnen die Ursache für die Mydriasis, die wir gewöhnlich beim Glaukom beobachten, und für die im Anschluss an plötzliche Entleerungen der vorderen Kammer sich einstellende hochgradige Pupillenverengerung. Es sei mir gestattet, kurz auf diese Punkte einzugehen.

Durch Heines Experimente ist es erwiesen, dass die mechanisch-hydraulischen intraokularen Kräfte keinen Einfluss auf die Pupillenweite haben. Die bei dem chronischen Glaukom sich gewöhnlich findende Erweiterung kann daher nicht die direkte Folge der intraokularen Drucksteigerung sein, sondern kann nur indirekt auf nervösem Wege entstanden sein durch Lähmung oder Parese des Sphinkters. Es liegt nahe, die Ursache in einer chronischen Druckschädigung der Ciliarnerven in ihrem Verlauf zwischen Chorioidea und Sklera zu suchen. Der mit den vorderen Ciliarnerven im Auge eintretende Sympathicus ist demgegenüber durch seinen Verlauf gegen die intraokulare Drucksteigerung weit besser geschützt und kann daher auch bei einer nur geringfügigen Druckparese des Oculomotorius leicht das Übergewicht bekommen[1]).

Die im Anschluss an Punktionen der Vorderkammer sich akut einstellende Pupillenverengerung findet ebenfalls eine einfache Erklärung durch den besonderen Verlauf des Oculomotoriusfasern. Die Reizwirkung, welche der plötzliche Kammerabfluss auf den Sphinkter ausübt, ist bekanntlich so gross, dass die durch Kokaineinträufelungen vorher erzeugte Reizmydriasis ohne Schwierigkeiten sofort überwunden wird. Für eine derartig energische Arbeitsleistung ist eine entsprechend kräftige nervöse Innervation eine unbedingte Voraussetzung. Die Erklärung für diesen plötzlich entstehenden nervösen Impuls liegt in dem augenblicklichen Fortfall der Einwirkung des intraokularen Druckes auf die intraokularen Oculomotoriusäste. Bekanntlich bedingt jeder auf

---

[1]) Anm. während der Korr. Wie ein experimenteller Beweis für diese Anschauung muten die neuesten Untersuchungen Hertels an, welcher durch grosse innerliche Kochsalzgaben den gesteigerten Druck des Glaukomauges bedeutend herabsetzen konnte, allerdings nur für kurze Zeit, und dabei ein spontanes Engerwerden der glaukomatös erweiterten Pupille beobachtete.

einen motorischen Nerven einwirkende Druck eine gewisse Hemmung der Reizleitung. Diese muss sich auch bei der peripheren Reizleitung im Oculomotorius für den normalen Sphinktertonus insofern bemerkbar machen, als ein Teil des Reizes durch die Überwindung der Druckhemmung aufgebraucht wird. Mit andern Worten fliesst also dauernd etwas mehr Innervationsenergie peripher, als wie es der Kontraktion des Sphinkters entspricht. Sinkt nun der normale Augeninnendruck durch ein Ablassen des Kammerwassers plötzlich ganz erheblich, dann fällt das die Nervenleitung hemmende Moment plötzlich fort, und die ganze nervöse Energie kann zur Einwirkung auf den Sphinkter kommen. Vielleicht kommt dazu noch eine direkte Reizwirkung auf die intraokularen Nervenstämmchen, da durch das plötzliche Vorrücken der Linse und damit auch des Glaskörpers eine geringfügige Verschiebung der Suprachorioidea möglich erscheint.

Ich lasse jetzt die Fälle von einseitigen Gesichtsfelddefekten, normalem andern Auge und Anisokorie mit der weiteren Pupille auf der normalen Seite folgen.

Fall I. Heinrich K., 27 Jahre. Hufschlagverletzung an der Stirn mit partieller Optikusverletzung rechts.

R. einfache Optikusatrophie. L. normal.

Visus: R. $^{6}/_{25}$. L. $^{6}/_{6}$.

Gesichtsfeld R. anliegend.

L. normal.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster r. = l. Rücken gegen Fenster R. 6,5 mm, L. 7,0.

Direkte Lichtreaktion rechts prompt, aber etwas weniger ausgiebig als links, ebenso indirekte links. Indirekte rechts und direkte links normal.

Halbseitenreaktion: Lichter äquidistant von beiden Augen.

Lampe dauernd links R. 6 mm, L. 5,5 mm.

Lampe dauernd rechts R. 5,75 bis 6,0, L. 6,5 mm.

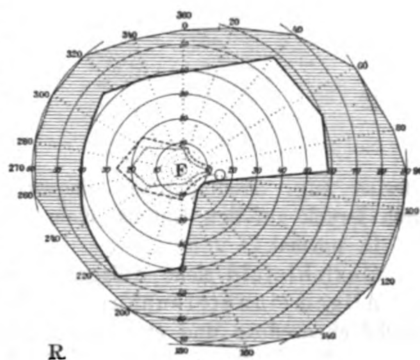


Fig. 5.

Fall II. Veronika K., 39 Jahre.

L. Amotio retinae. R. hochgradige Myopie.

Visus: L. Handbewegungen unten temporal. R. Finger 2 m.

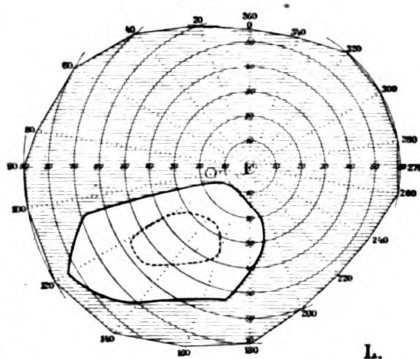


Fig. 6.

Gesichtsfeld L. anliegend. R. normal.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,5 mm, L. 2,25 mm.
Rücken „ „ R. 3,5 „ , L. 3,0 „ .
Konvergenz R. 2,0 „ , L. 2,0 „ .

Direkte Lichtreaktion links weniger ausgiebig als rechts, aber prompt

Den folgenden Fall führe ich etwas genauer an, weil er in anderer Hinsicht einen etwas selteneren Befund darbot.

Martha D., 28 Jahre, Maschinistenfrau.

Früher immer gesund. Familienanamnese o. B. Seit 6 Jahren verheiratet. Ehe kinderlos. Kein Abort. Am 26 XII. 1912 gegen Abend ohne äussere Ursache plötzlich starke Verschleierung des Sehens des rechten Auges. Nur nach der rechten Seite war noch Lichtempfindung vorhanden. Eine 3 Tage später vorgenommene augenärztliche Untersuchung ergab (nach brieflicher Mitteilung) Embolie der Art. centr. retinae. 6 Wochen vorher war ein Anfall von starken Kopfschmerzen mit Erbrechen und Ohnmachtsanfällen von 2 tägiger Dauer aufgetreten.

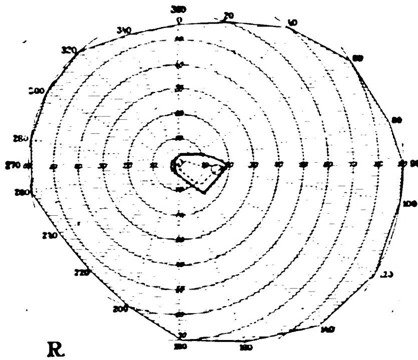


Fig. 7.

Visus R. $^6/_8$, L. $^6/_6$.

Accommodat. entsprechend.

Augenbewegungen frei.

Ophthalmoskopisch: R. Optikus weiss verfärbt, Grenzen scharf, Arterien eng, circumpapillär eingescheidet. Pulsation deutlich auszulösen durch Druck auf den Bulbus. Kein Cilioretinalgefäss.

L. normal.

Gesichtsfeld siehe Anlage. Cornealreflex +, r. = l.

Allgemeinuntersuchung ergibt ausser dem Fehlen beider unteren Bauchdeckenreflexe und einer Accentuation des II. Aortentons normale Verhältnisse. Blutdruck (Riva Rocci 120). Urin frei. Wassermann negativ.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster r. = l. 3 : 3 mm.
Rücken „ „ r. enger als l. 5 : 6 mm.

Direkte Reaktion bds. prompt, rechts aber weniger ausgiebig als links.

Halbseitenreaktion: (Lichter rechts und links äquidistant von beiden Augen mit gleichem Einfallswinkel.)

Beim Aufleuchten des links von der Patientin befindlichen Lichtes erfolgt links eine prompte, rechts keine oder nur angedeutete Reaktion.

Beim Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe umgekehrt rechts eine deutliche (wenn auch geringere Verengerung als links beim Aufleuchten der linken Lampe), links dagegen keine oder nur angedeutete Verengerung.

Es handelt sich bei dieser Patientin um einen jener recht seltenen Fälle von Embolie der Zentralgefässe, in denen nur die zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt (letzterer einbegriffen) gelegenen Ge-

sichtsfeldpartien erhalten geblieben sind, allerdings mit Inversion der Farben aber mit relativer normaler Sehschärfe, ohne dass ein cilioretinales Gefäss vorhanden ist. In der Literatur habe ich nur einen einzigen analogen Fall von Wilbrand und Saenger finden können. Ich schliesse mich ihrer Erklärung an, dass sich hier ein gewöhnlicher Ast der Zentralarterie vor der Verschlussstelle bereits abgezweigt hat.

Diese aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen herausgegriffenen Fälle beweisen, dass trotz gleichmässiger Belichtung beider Augen eine Pupillenungleichheit bei einseitigen Gesichtsfelddefekten mit der weiteren Pupille auf der normalen Seite dann auftritt, wenn die Störung die nasalen Gesichtsfeldhälften entsprechend den temporalen Netzhauthälften, bzw. den ungekreuzten Bahnen befällt. Die stärkere Erregung des dem Herde gleichseitigen Kerngebiets kann nur dadurch erklärt werden, dass der Ausfall in der zentripetalen pupillo-motorischen Reizleitung das dem Herde gekreuzte Kerngebiet betrifft, oder, mit andern Worten, dass die partiell gestörten ungekreuzten Bahnen der Herdseite durch eine zentrale Kreuzung in das gegenüberliegende Kerngebiet eintreten. Auch diese Fälle bestätigen durchaus die früheren Beobachtungen und die sich aus ihnen ergebenden Schlussfolgerungen.

Zusammenfassung.

Die bei einseitiger amaurotischer Starre gewöhnlich zu beobachtende Pupillendifferenz ist bei gleicher Grösse des Reizlichtes in ihrer Art und Grösse durchaus abhängig von der Lage der vorwiegend erregten Netzhautelemente im sehenden Auge. Fällt das Reizlicht vorwiegend auf die temporale Netzhauthälfte des letzteren, so wird die Pupille der amaurotischen Seite enger, fällt es dagegen vorwiegend auf seine nasale Hälfte, so wird sie weiter. Umgekehrt verhält sich die Pupille des sehenden Auges: bei vorwiegender Reizung der temporalen Netzhauthälfte ist sie weiter als bei vorwiegender Reizung der nasalen Netzhauthälfte. Der Wechsel in der Pupillenweite geschieht also bei abwechselnder Belichtung der nasalen und der temporalen Netzhauthälfte des sehenden Auges auf beiden Seiten gegenläufig. Unter Umständen kann dieses zu einer Wechselanisokorie führen: Bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte des sehenden Auges: Pupille des amaurotischen Auges enger, die des belichteten sehenden Auges weiter, bei Belichtung der nasalen Netzhauthälfte: Pupille des amaurotischen Auges weiter, die des belichteten enger. Voraussetzung ist gleichmässige Lichtstärke, gleicher Einfallswinkel zu der Augenachse, Gleichmässigkeit des die Macula treffenden Zerstreuungslichtes.

Bei einseitiger amaurotischer Starre ruft eine vorwiegende Reizung der nasalen Netzhauthälfte des sehenden Auges eine prompte und ausgiebige Pupillenverengerung im sehenden Auge (direkte Reaktion), im amaurotischen Auge dagegen keine oder eine nur eben angedeutete Verengerung (indirekte Reaktion) hervor. Eine vorwiegende Reizung der temporalen Netzhauthälfte des sehenden Auges führt dagegen im amaurotischen Auge zu einer prompten und ausgiebigen Verengerung (indirekte Reaktion), während die Pupillenverengerung im belichteten, sehenden Auge (direkte Reaktion) nur angedeutet und jedenfalls bedeutend schwächer ist.

Die sog. indirekte Reaktion ist daher nach diesen Befunden im Grunde genommen ebenfalls eine direkte Reaktion.

Dasselbe Verhalten zeigen auch die Fälle von einseitiger reflektorischer und einseitiger totaler Pupillenstarre. Durch entoptische Beobachtung des Pupillenspiels des normalen Auges lässt sich feststellen, dass eine Pupillenverengerung (indirekte Reaktion) nur durch Reizung der temporalen Netzhauthälfte zustande kommt, während Reizung der nasalen Hälfte eine Erweiterung der Pupille des sehenden Auges im Gefolge hat.

Es besteht also für die geschilderte Methodik in diesen drei Fällen eine deutliche halbseitige Pupillenstarre (Hemiakinesie), ohne dass die entsprechenden visuellen Elemente geschädigt sind.

Bei einseitigen partiellen Gesichtsfelddefekten kann eine Anisokorie mit der weiteren Pupille auf dem normalen Auge dann auftreten, wenn die Defekte auf der nasalen Gesichtsfeldhälfte — entsprechend den temporalen Netzhauthälften — gelegen sind.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die von den temporalen Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen vorwiegend auf das Pupillenkerngebiet der gegenüberliegenden Seite, die von den nasalen Netzhauthälften ausgehenden Bahnen vorwiegend auf das gleichseitige Kerngebiet einwirken. Da nun die ersteren Bahnen ungekreuzt im Tractus der gleichen, die von den nasalen Hälften ausgehenden durch die Kreuzung im Chiasma in den gegenüberliegenden Tractus eintreten, ist die Annahme eine notwendige Folgerung, dass diese beiden Bahnen sich zentral vor dem Einstrahlen in das Kerngebiet noch einmal kreuzen (siehe Taf. XIX, Fig. 1).

Diese Annahme stimmt durchaus zu den bereits früher von mir beschriebenen Pupillenstörungen bei Tractushemianopsien (Pupillenerweiterung auf der dem Herd gegenüberliegenden mit der Hemianopsie also gleichnamigen Seite, Herabsetzung der direkten Licht-

reaktion dieses Auges im Vergleich zur andern Seite bei promptem Anschlag und Ablauf der Verengerung).

Der Umstand, dass bei Tractus- und bei bitemporalen Hemianopsien mit einer durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie sowohl die direkte wie die indirekte Reaktion erhalten ist, macht die weitere Annahme sehr wahrscheinlich, dass die von der Macula ausgehenden Pupillenbahnen ebenso wie es für die Projektion der visuellen Fasern auf die Hirnrinde wahrscheinlich ist, mit beiden Kerngebieten in Verbindung treten, dass also auch eine pupillo-motorische Doppelversorgung der Macula besteht (siehe Taf. XIX, Fig. 1).

Bei den mit Miose einhergehenden Fällen von reflektorischer Pupillenstarre entwickelt sich eine charakteristische Veränderung der Zeichnung der Irisoberfläche im Sinne einer wesentlichen Vereinfachung zugleich mit einer leichten (Dehnungs)atrophie des Gewebes. Bei einseitiger reflektorischer Starre kann daraus eine Heterochromie mit der helleren Iris auf der reflektorisch starren Seite entstehen. Die Ursache der Veränderung der Iriszeichnung ist in der chronischen mechanischen Dehnung infolge der Miose (Reizwirkung vom Herd aus, Fortfall der aktiven Hemmungsbahn für die Sphinkterinnervation) zu suchen. (Siehe Taf. XIX, Fig. 2.)

Durch die Annahme einer zentralen Kreuzung der Pupillenbahnen und einer pupillomotorischen Doppelversorgung der Macula lassen sich alle im zentripetalen Teil des Reflexbogens lokalisierten Störungen der Pupillenbewegung einheitlich erklären.

Sowohl die reflektorische wie die totale Pupillenträgheit entwickelt sich nicht gleichmässig an allen Stellen des Sphinkters. Vielmehr umfasst die Beeinträchtigung der Verengerung zunächst nur einen Teil desselben bei normaler Kontraktionsfähigkeit der übrigen Circumferenz und greift dann erst langsamer oder schneller auf diese über. In derselben Weise vollzieht sich der vollständige Verlust der Verengerungsfähigkeit: Die vollkommene Starre geht von einer oder mehreren circumskripten Stellen auf den ganzen Sphinkter über.

In sehr seltenen Fällen kann eine typische reflektorische Pupillenstarre als eine angeborene Anomalie oder als Folge einer in frühester Jugend überwundenen cerebralen Erkrankung bestehen, ohne dass diesem sonst so gravierenden Symptom eine ernstere prognostische Bedeutung zuzusprechen ist.

[Aus der Univ.-Augenklinik in Tübingen. (Direktor: Prof. Dr. G. v. Schleich.)]

Arbeiten aus dem Gebiete der Pathologie des Zentralgefässsystems der Netzhaut (Gefässsystem und Auge).

III. Mitteilung[1]).

Klinische Beiträge zur Degeneratio circinata retinae [Retinitis circinata (Fuchs)] mit besonderer Berücksichtigung der atypischen Formen des Krankheitsbildes.

Von

Dr. O. Heinricy, approb. Arzt. und Dr. Cl. Harms, Privatdozent.

Mit Taf. XX u. XXI, Fig. 1—4, und 3 Figuren im Text.

I. Einleitung.

Dem Namen „Retinitis circinata" begegnen wir zum ersten Male im Jahre 1893 in der Literatur. Der Name wurde von Fuchs (6) gebraucht, der diesem Krankheitsbilde, entsprechend dem „Herpes circinatus", den Namen Retinitis circinata gab. Er konnte an der Hand von 12 Fällen eine umfassende klinische Darstellung geben, der spätere Autoren wenig hinzuzufügen hatten. Seinen Ausführungen gab er eine stattliche Anzahl anschaulicher Figuren bei. Über die pathologische Anatomie konnte er sich nur vermutungsweise aussprechen, da keiner seiner Fälle zur Obduktion gelangte. Vor einer übereilten Annahme einer Beziehung der Retinitis circinata zur Arteriosklerose warnte er. Doch gehört Fuchs (6) nicht das Verdienst, die erste Arbeit über diese Krankheit veröffentlicht zu haben. Schon vor ihm hatten X. Galezowski (2), ebenso de Wecker und Masselon (5) in ihren Atlanten eine Abbildung dieser pathologischen Veränderung des Augenhintergrundes gegeben, und ausserdem Goldzieher (3) drei Fälle veröffentlicht. Letzterer, der in der früheren Literatur nach der Beschreibung einer der seinen ähnlichen Affektion forschte, vermeinte bei Hutchinson (1) in dessen Arbeit: „Symmetrical central choroido-retinal disease, occurring in senile persons," eine solche gefunden zu haben, und gab deshalb seinen Abhandlungen die Überschrift: „Über

[1]) II. Mitteilung siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 104

die Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes." Er konnte feststellen, dass es sich nicht um eine Chorioretinitis handelte, sondern dass die Netzhaut allein, und zwar in ihrer hinteren Hälfte ergriffen war. Fuchs (6) dagegen bestreitet die Möglichkeit, aus den knappen Schilderungen Hutchinsons (1) ein genaues Bild einer Krankheit sich zu vergegenwärtigen, aus dem man die sogenannte Retinitis circinata erkennen könnte. Er hält die von Hutchinson (1) beschriebenen Zustände für Drusen der Aderhaut, ob mit Recht oder Unrecht, möge dahingestellt bleiben. Auf die Darstellung von Fuchs (6) erfolgte eine ganze Anzahl von Veröffentlichungen von Einzelfällen von Retinitis circinata, sowie von grösseren Arbeiten. Die einzelnen Fälle werden im Verlaufe der Arbeit noch an den für sie in Betracht kommenden Stellen erwähnt werden. Besondere Beachtung erfordert namentlich der Fall von Ammann (25), dem es geglückt war, nach der klinischen Feststellung der Diagnose (die allerdings in diesem Falle nicht ganz gesichert erscheint) und einige Zeit fortgesetzter Beobachtung eine pathologisch-anatomische Untersuchung vornehmen zu können. Nebenbei bemerkt, war ausserdem hier die Hintergrundserkrankung nicht allein vorhanden, sondern mit Glaukom vergesellschaftet, was sonst nie wieder beobachtet worden ist. Leider ist diese anatomische Untersuchung bisher die einzige auf diesem Gebiete geblieben. Von grösseren Arbeiten, die im Verlaufe der Zeit erschienen, sind die von de Wecker (8), Nuel (16) und Strzeminski (51) zu nennen, ebenso sind wichtig die in dem Berichte der 25. Versamml. der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg (1896) abgedruckten Vorträge von Goldzieher (loc. cit. S. 78) und Siegrist (loc. cit. S. 83), an die sich eine lebhafte Diskussion vieler, zum Teil namhafter Autoren anschloss, ein Beweis, ein wie grosses Interesse diese merkwürdige Affektion des Hintergrundes bei den Augenärzten erregt hat. Hatte Fuchs (6) das klinische Bild zusammenfassend geschildert, so beschäftigten sich diese Arbeiten hauptsächlich mit der Entstehung des Gürtelringes und des Maculafleckes und, in engem Zusammenhang damit, mit dem Verhalten der Blutungen, deren ätiologische Bedeutung für die Entstehung der lokalen typischen Veränderungen des Hintergrundsbildes zu regem Meinungsaustausch Veranlassung gegeben hat. Diese Blutungen führten anderseits auf die Beziehungen des Zirkalationsapparats zu den genannten Veränderungen oder mit andern Worten auf die Anatomie und Ätiologie der Krankheit. Hierbei spielt auch das Alter eine Rolle, das neben andern Fragen in der Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg

1896 (s. o.) Gegenstand der Erörterung war. Von weiteren Arbeiten, die das ganze Krankheitsbild möglichst zusammenfassend und erschöpfend behandeln, seien noch die von Schnorr (33, 1905) und das entsprechende Kapitel (Nr. VI) von Rohmer (55, 1906) in seiner „L'Artériosclérose oculaire" genannt.

Schon die Einreihung dieses Kapitels in eine zusammenfassende Abhandlung über die Arteriosklerose des Auges weist darauf hin, dass sich die Anschauungen in bezug auf die Ätiologie dieser Erkrankung seit der mehrfach erwähnten grundlegenden Darstellung von Fuchs (6) wesentlich geändert haben. Es herrscht jetzt wohl allgemein die Meinung vor, dass es sich nicht um eine eigentlich entzündliche Erkrankung der Netzhaut, sondern um einen degenerativen Prozess in derselben auf der Grundlage einer eminent chronisch verlaufenden Gefässveränderung handelt, über deren (möglicherweise für die Erkrankung eigenartigen) Charakter bei dem Mangel anatomischer Befunde leider noch nichts auszusagen ist. Dieser Erkenntnis Rechnung tragend, hat Strzeminski (51, 1903) die Erkrankung als „Degeneratio circinata retinae" bezeichnet, wie ja auch schon früher (1894) de Wecker (8) von „Dégénérescence blanche de la rétine" gesprochen hat. Doch wird der von Fuchs (6) geprägte klassische Name „Retinitis circinata" wohl kaum mehr aus der ophthalmologischen Literatur verschwinden.

II. Eigene Kasuistik und Einteilung des vorliegenden Materials[1]) nach den für Retinitis circinata charakteristischen Hintergrundsveränderungen.

Das in der Literatur vorliegende Material dieser eigenartigen Erkrankung, das im folgenden noch durch einige neue klinische Beiträge, von denen 2 Fälle (Nr. IV und V) eine ganz ungewöhnliche und bisher scheinbar noch nicht beobachtete[2]) atypische Form der Erkrankung darstellen, lässt sich zweckmässigerweise folgendermassen einteilen:

1. Einseitige typische Fälle.
2. Einseitige atypische Fälle.

[1]) Hierbei konnten die Fälle von Schlösser (38), Krükoff (40) und Siergiewski (41) wegen zu geringer uns vorliegender Notizen nicht berücksichtigt werden. Ebenso wurde der Fall von Weltert (24) ausgeschaltet, weil die Diagnose „Retinitis circinata" nicht anerkannt werden kann.

[2]) Inzwischen ist nach Abschluss dieser Arbeit von Bachstez (65) ein ganz ähnlicher Fall veröffentlicht worden.

3. Doppelseitige (typische und atypische) Fälle.

Zu allen 3 Gruppen, die später noch in mehrere Unterabteilungen zerlegt werden, sollen im folgenden aus dem Beobachtungsmaterial der Tübinger Universitäts-Augenklinik, das Herr Professor v. Schleich liebenswürdigst zur Verfügung stellte, neue Fälle mitgeteilt werden.

1. Einseitige typische Fälle.

Fall I. (Hierzu Fig. 1 im Text.)

Linksseitige typische Retinitis circinata und Netzhautblutungen auf dem rechten Auge bei einer 57jährigen Frau mit unreinen Herztönen. Urin frei.

Berta St., 57 Jahre alt, Metzgersfrau aus B., war erstmals in der Tübinger Univ.-Augenklinik (Vorstand: Prof. Dr. A. Nagel) am 28. XII. 1892 (Journ.-Nr. 2662) wegen Tränenträufelns auf beiden Augen, das sie seit mehreren Jahren verspüre. In letzter Zeit hatte sie Sekretabsonderung in beiden Augen, eine äussere Entzündung des rechten Auges, Verklebtsein der Lider, Brennen und Gefühl von Trockenheit in der Nase bemerkt, weswegen sie von ihrem bisherigen Arzte Tropfen zum Einträufeln und Bleiwasserüberschläge erhielt. Von einer Klage über Abnahme des Sehvermögens steht nichts vermerkt.

Bei der Untersuchung fand sich das Sehvermögen des rechten Auges $= {}^5/_{15}-{}^5/_{12}$; mit $+ 2{,}0\,D = {}^5/_6$, mit $+ 6{,}0\,D$ wurde Jaeger Nr. 1 gelesen. Links dagegen war das Sehvermögen auf ${}^5/_{20}$, mit $+ 3{,}0\,D$ auf ${}^5/_{15}-{}^5/_{12}$ herabgesetzt, mit $+ 6{,}0\,D$ wurde Jäger Nr. 3 gelesen. Äusserlich bestand Tränenträufeln und etwas Sekretion auf dem rechten Auge, dessen Tränenkanal nicht durchgängig war. Sonst fand sich beiderseits eine etwas enge und träge reagierende Pupille und starker Linsenreflex, eine Linsentrübung war jedoch nicht sicher nachzuweisen. Über den ophthalmoskopischen Befund auf beiden Augen steht bemerkt, dass das Bild etwas trüb und undeutlich gewesen sei, aber nichts Besonderes dargeboten habe.

Patientin wurde damals nur einmal untersucht und erhielt Verordnungen gegen die äussere Affektion der Augen.

Erst am 21. VII. 1898 (Journ.-Nr. 1754) erschien sie wieder, (also im Alter von 63 Jahren) mit Klagen über „schwache Augen“. Jetzt war das Sehvermögen des linken Auges auf Fingerzählen in $^1/_2$ m herabgesetzt (ohne Besserung durch Gläser), rechts war es mit $+ 3{,}0\,D = {}^5/_{18}$, mit $+ 7{,}0\,D$ wurde Jäger Nr. 4 gelesen. Neben katarrhalischem Bindehautkatarrh fanden sich ophthalmoskopisch: rechts in der Maculagegend ein „weisser, unregelmässiger Herd“ und in der Peripherie chorioiditische Veränderungen, nach innen oben ausgedehnte chorioiditische Atrophie; links in der Maculagegend ebenfalls ein grosser, weiss und schwarzer Herd und in der Peripherie chorioiditische Veränderungen. Bei einer Nachuntersuchung am 28. VII. 1898 waren die Funktion und der Zustand unverändert.

Am 24. I. 1899 dagegen, als die Patientin in die Privatsprechstunde des Herrn Prof. v. Schleich kam, fand sich auch auf dem rechten Auge eine beträchtliche Verschlechterung des zentralen Sehvermögens auf Finger

in 2—3 m, während links eher eine leichte Besserung (S = Finger in 1 m) zu konstatieren war. Über den ophthalmoskopischen Befund steht notiert: Links: Nach aussen von der Papille grosser schwarzer Herd mit dem Zentrum in der Macula lutea. Von der Papille nach oben und unten ziehen mit den Gefässen dickere weisse Massen, die den Herd umfassen (alte Blutungen?); rechts: Medien getrübt; grosse Blutungen an der Papille, der Macula und im Glaskörper.

Am 13. II. 1899 wurde die Patientin in die Klinik aufgenommen

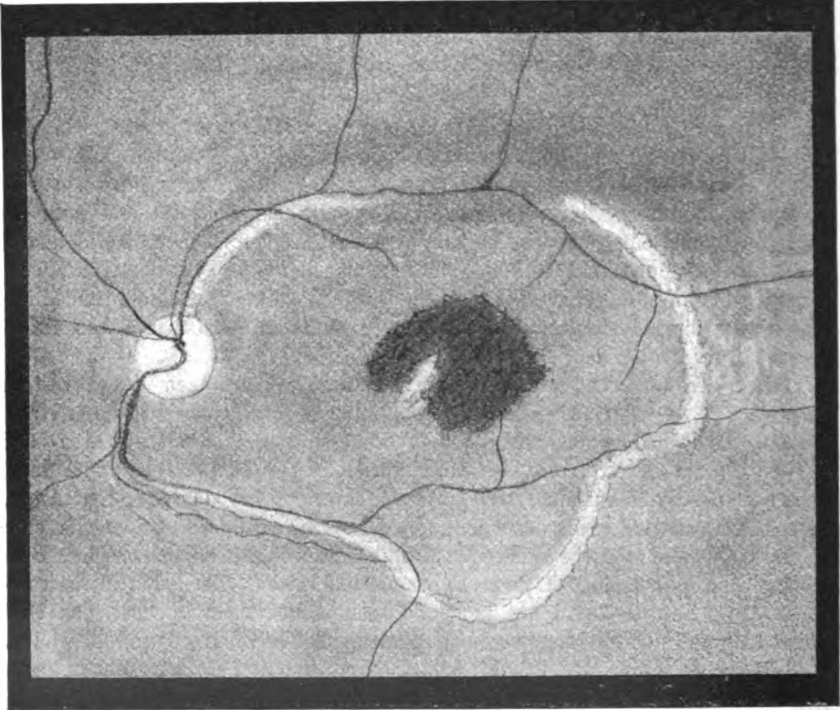


Fig. 1. Linkes Auge. Aufrechtes Bild. Figur (nach einer Skizze von Prof. Stock in Jena, früher Assistenzarzt in Tübingen) zeigt den Zustand des Falles I vom 5. III. 1899. L. S = Finger in $^1/_2$ m.

und konnte nun genauer untersucht werden, wobei auch eine Zeichnung der Hintergrundsveränderungen des linken Auges (siehe Textfig. 1) angefertigt wurde. Bei der Untersuchung fand sich folgendes:

Links. $\varDelta$ = Finger in $^1/_4$ m. Pupille etwas enger als mittelweit und prompt auf Licht reagierend. Das ophthalmoskopische Bild ist etwas verschwommen. Nach aussen von der Papille ist ein grosser Herd, dessen Zentrum die Macula lutea ist. Im Zentrum dieses Herdes ist eine grosse schwarze Stelle, die Peripherie ist weiss. Der Herd liegt hinter den Retinalgefässen, die über ihn hinwegziehen.

Rechts. $\varDelta$ = Finger in 1 m. Cataracta incipiens. Das ophthalmoskopische Bild ist stark verschwommen. In der Maculagegend eine Blutung zu sehen. Ord. Schwitzen.

Allgemeinuntersuchung: Lungen normal. Herz: ein Ton an der Spitze etwas dumpf, der zweite etwas klappend. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Anamnestisch gab die Patientin noch an, dass sie Ende der 70er Jahre und ungefähr 1885 Nierenentzündung gehabt habe und damals schwer krank gewesen sei.

Am 11. III. 1899, nachdem Patientin 12mal geschwitzt hatte, waren rechts die Medien bedeutend durchsichtiger geworden. In der Maculagegend waren noch einzelne Blutungen und in ihrer Umgebung ziemlich ausgedehnte weisse Herde zu sehen. S = Finger in $1^1/_2$—2 m, mit + 4,0 D Jäger Nr. 18.

Links (siehe Fig. 1 nach einer Zeichnung vom 5. III. 1899) besteht der weisse Ring um die Maculagegend wie früher und zeigt sich deutlich zusammengesetzt aus lauter kleinen feinen weissen Herdchen in der Retina. Innerhalb des Ringes ist die Refraktion hyperopisch, und zwar an der höchsten Stelle, in dem oberen Teile des schwarzen Herdes, 5 Dioptrien (Exsudat unter der Retina Prof. v. Schleich). S = Finger in $^3/_4$ m.

Eine genauere Untersuchung wurde noch einmal vorgenommen am Entlassungstage, dem 16. III. 1899.

Rechts. $\varDelta$ = Finger in 2 m, Jäger Nr. 17 (Buchstaben). Äusserlich ziemlich starke Conjunctivitis und Blepharitis. Cornea normal, Vorderkammer etwas flach. Pupille reagiert auf Lichteinfall etwas träge. Die Medien, Linse und Glaskörper, sind leicht trüb. Ophthalmoskopisch finden sich in der Maculagegend einzelne flache Blutungen, daneben, unregelmässig zerstreut, weisse, hellglänzende Herde in der Retina. Die Papille ist etwas röter als normal.

Links. $\varDelta$ = Finger in $^3/_4$ m. Äusserlich Conjunctivitis und Blepharitis. Die mittelweite Pupille reagiert auf Lichteinfall träge und sehr wenig ausgiebig. Ophthalmoskopisch sind die Medien leicht getrübt. In der Maculagegend ist ein grosser schwarzer Herd, der in der Chorioidea zu liegen scheint. Über diesem Herde ist die Retina abgehoben bis zu dem hellen Ringe und ragt an der höchsten Stelle ungefähr 5 Dioptrien in den Glaskörperraum vor; die Abhebung ist aber nicht an allen Stellen gleich hoch. Nach unten ist in der Peripherie eine grosse Anzahl weisser Herdchen zu sehen. Diagnose: Chorioretinitis centralis (Retinitis circinata).

Die Patientin hat sich dann noch dreimal, am 10. IV, 9. V. und letztmals am 22. IX. 1899 gezeigt. Während der Visus des rechten Auges sich am 10. IV. 1899 noch etwas gebessert hatte [S = Finger auf 2—$2^1/_2$ m ($^{11/2}/_{40}$ mit Haken)], wurde er später wieder schlechter und betrug am 22. IX. 1899 Finger in $1^1/_2$ m und Jäger Nr. 21. — Das linke Auge blieb sich immer gleich und hatte zuletzt S = Finger in $^1/_2$ m und Jäger Nr. 24. Über eine Änderung des objektiven Befundes steht nichts vermerkt.

In diesem Falle entwickelten sich die typischen Veränderungen

der Retinitis circinata auf dem linken Auge erst nach dem 57. Lebensjahre, obwohl ja die einmalige ambulante Untersuchung im Dezember 1892 mit ihrem negativen ophthalmoskopischen Befunde kein unbedingter Beweis dafür ist, dass nicht vielleicht doch schon die allerersten Anfänge des ungefähr 6 Jahre später in seiner noch unvollständigen Entwicklung konstatierten Retinalleidens vorhanden waren. Denn von den für Retinitis circinata typischen Veränderungen war 1898 nur die Maculaaffektion zu sehen, die erst $^1/_2$ Jahr später auch von dem charakteristischen Fleckengürtel umgeben wurde. Allerdings wird schon 1898 von „chorioiditischen Veränderungen in der Peripherie“ gesprochen, die möglicherweise die ersten Anfänge des späteren Fleckengürtels waren, zumal später von chorioiditischen Veränderungen nicht mehr die Rede ist. Die gefundene Refraktionsdifferenz von 5 Dioptrien weist darauf hin, dass die Retina innerhalb des weissen Fleckengürtels und besonders in der Gegend des Maculafleckes abgelöst war, und dass der dunkle Fleck mit weissen Herden in der Macula aus pigmentierten Massen sich zusammensetzte, die hinter der Retina lagen und vielleicht veränderten alten Blutungen ihre Herkunft verdankten. Auf dem linken Auge ist allerdings aus den notierten objektiven Befunden des Hintergrundes ein direkter Anhaltspunkt für das Auftreten von Blutungen nicht gegeben, dagegen traten im Verlaufe der Beobachtung auf dem rechten Auge Blutungen am hinteren Pol und besonders auch in der Maculagegend auf, die in den Glaskörper durchbrachen. Einzelne der Hintergrundsblutungen in der Nähe der rechten Macula scheinen sich später in unregelmässig zerstreute weisse hellglänzende Herde der Retina verwandelt zu haben, ohne dass eine eigentliche charakteristische Maculaaffektion, wie sie auf dem linken Auge bestand, zu erkennen gewesen wäre. Die Beobachtungszeit war aber leider zu kurz, um eine weitere Entwicklung der Veränderungen am rechten Auge in diesem Sinne vollkommen ausschliessen zu können, zumal von de Wecker (8) die Entstehung der typischen Veränderungen der Retinitis circinata aus vorher bestehenden Hintergrundsblutungen an mehreren Fällen mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Fall II. (Hierzu Fig. 2 im Text.)

Rechtsseitige typische Retinitis circinata und Maculaaffektion auf dem linken Auge bei einer 79 jährigen Frau mit ausgebreiteter Arteriosklerose, Hypertrophie des linken Ventrikels und Blutdrucksteigerung. (175 mm *Hg.*) Urin frei.

Karoline H, 79 Jahre alte Witwe aus Sch., wurde am 19. VI. 1906

(Journ.-Nr. 1960) in die Tübinger Univ.-Augenklinik aufgenommen. Wie sie angab, hat sie früher gut in die Ferne gesehen, für die Nähe sei das Sehen nicht ausdauernd gewesen. Vor $2^1/_2$ Jahren hat sie eine Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge bemerkt, seit dem letzten Jahre ist es bedeutend schlechter geworden. Auch das linke Auge sei nicht gut. Patientin gibt die Art der Sehstörung ihres rechten Auges dahin an, dass sie hin und wieder Blitze vor dem Auge sieht und einen grossen glänzenden gelben Mond, der im Kreise herumfliege. Diese Erscheinungen bestehen seit Beginn der Erkrankung, seien aber in letzter Zeit häufiger geworden, auch könne sie jetzt nicht mehr lesen.

Schwere akute Erkrankungen hat sie nicht gehabt. Sie war aber von jeher eine „schwächliche Natur". Mit 19 Jahren hat sie geheiratet und im ganzen 5 Kinder geboren. Kein Abort, keine Frühgeburt. Von den Kindern lebt nur 1 Sohn gesund, 1 Kind (Nr. 3) ist im zarten Alter von 3 Tagen, 1 Kind (Nr. 1) mit 1 Jahr (Ursache unbekannt), 1 Kind (Nr. 2) mit 2 Jahren an Pneumonie, 1 Sohn mit 48 Jahren, wahrscheinlich an Tuberkulose, gestorben. Seit ungefähr 30 Jahren ist die Patientin, wie sie angibt, herzleidend, hat bei jedem kleinen Schreck starkes Herzklopfen und bekommt dann „Herzangst" und unregelmässigen Puls. Abends häufig geschwollene Füsse, dann und wann ganz unbedeutende Kopfschmerzen. Früher hatte sie Ischias. Ihre Verdauung ist früher und auch jetzt nicht immer ganz gut gewesen. Die Menses waren bis zum 47. Jahre, wo die Menopause eintrat, immer regelmässig. Bald nachher begann das Herzleiden. Die Mutter der Patientin ist im Wochenbett, der Vater mit 44 Jahren an Pneumonie gestorben. Geschwister hat sie nicht gehabt. Sonstige Familienanamnese ohne Belang.

Befund vom 19. VI. 1906: Rechts. Δ = Finger in 20 cm, $\pm$ Gl. b. n. *Hm.* 4,0 *D*; mit + 8,0 *D* Jäger Nr. 21. Äusserlich reizlos, Cornea klar. Pupille (von gleicher Weite wie links) reagiert sehr träge und erweitert sich auf Homatropin nicht maximal, wie das links der Fall ist. Iris scharf gezeichnet Die Linse ist in der unteren Partie kataraktös. Glaskörper klar. Ophthalmoskopisch (siehe Textfig. 2) ist die nasale Grenze des Optikus nicht ganz scharf. Die Papille hat die Form eines annähernd quadratischen Vierecks mit abgerundeten Ecken, von denen je zwei nach oben und unten und nach innen und aussen gerichtet sind. Die Farbe ist nicht abweichend von der Norm. Die Gefässe sind von etwa normaler Füllung, vielleicht ein wenig dünn, doch ist von arteriosklerotischen Veränderungen nichts zu erkennen. Temporal vom Optikus sieht man um die Maculagegend herum eine rhombische (annähernd quadratische) Figur, die zusammengesetzt ist aus einzelnen weissen, scharf begrenzten, grösseren und kleineren Herden. Aussen unten sieht man ausserhalb der Figur eine kleine Hämorrhagie und innerhalb derselben, etwa in der Mitte, der Macula lutea entsprechend, einen rundlichen, aber unregelmässig begrenzten graulichen, schieferfarbenen Herd. Die Peripherie ist frei.

Links. Δ = Finger in 2 m, $\pm$ Gl. b. n. (Skiaskop. *Hm* + 1,0 *D*, komb. mit inversem hyperop. Astigmatismus von + 1,0 *D*, Achse horizontal). Mit + 7,0 *D* wird Jäger Nr. 17 gelesen. Äusserlich reizlos und normal. Pupille

reagiert etwas träge, aber lebhafter als auf der anderen Seite. Die Linse ist unten innen kataraktös. Glaskörper klar. Ophthalmoskopisch sind Papille und Gefässe normal. In der Fovea ein graulich-nebliger Herd und eine kleine Hämorrhagie. Die Maculagegend ist stärker gefeldert wie die Umgebung. Peripherie frei von Veränderungen.

Bei der Allgemeinuntersuchung in der Ambulanz der medizinischen Klinik (Vorstand: Prof. v. Romberg) am 21. VI. 1906 fand sich: Ausgebreitete Arteriosklerose, Hypertrophie des linken Herzens, kein Klappen-

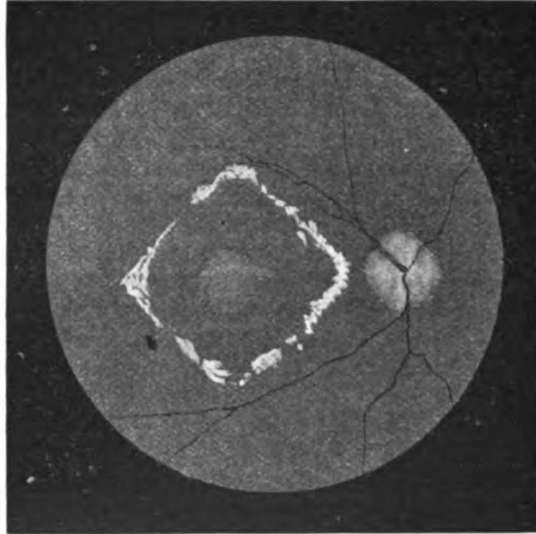


Fig. 2. Rechtes Auge. Aufrechtes Bild. Figur (nach einer Skizze von Dr. O. Döhler in Bremen, früher in Tübungen) zeigt den Zustand des Falles II vom 20. VI. 1906. R. *Hm* + 4,0 *D* *S* = Finger in 20 cm; mit + 8,0 *D* Jäger 21.

fehler, kein Zeichen einer besonders starken Sklerose der Aorta. Blutdrucksteigerung auf 175 mm *Hg*. Urin frei von Eiweiss und Zucker. (Dr. H. Curschmann.)

Patientin wurde am 21. VI. 1906 aus der Klinik entlassen und hat sich nicht wieder gezeigt.

In diesem Falle haben sich die Veränderungen auf dem rechten Auge, wenigstens soweit sie die Maculagegend betrafen, und soweit das aus der Angabe der Patientin über die Abnahme des Sehvermögens geschlossen werden kann, erst nach dem 76. Lebensjahre entwickelt, wenn auch die allerersten Anfänge des Leidens wohl bedeutend weiter zurückliegen werden. Die von der Patientin angegebenen eigentümlichen subjektiven Erscheinungen vor dem rechten Auge scheinen für eine Affektion zu sprechen, die eine Zerrung der Re-

tina und besonders der Stäbchen und Zapfen hervorrief. Die schieferfarbene Veränderung, welche den Maculafleck bildete, lag wohl hinter der Netzhaut, obwohl eine Refraktionsdifferenz nicht ausdrücklich erwähnt wird. Die Form des Fleckengürtels, der aus einzelnen weissen, grösseren und kleineren Herden sich zusammensetzte, war in diesem Falle ganz ungewöhnlich, indem er statt des liegenden Ovals (in den meisten Fällen) eine rhombische, annähernd quadratische Figur darstellte, wie es bisher noch nicht beobachtet zu sein scheint[1]). Die kleine Hämorrhagie deutet auf Veränderungen des Gefässystems der Retina hin, doch waren solche ophth. nicht zu sehen, wie ausdrücklich erwähnt wird. Die Maculaveränderung mit einer kleinen Blutung auf dem **linken** Auge hatte durch ihre graulich-neblige Farbe eine gewisse Ähnlichkeit mit der des rechten Auges, aber es fehlte jede Spur eines Fleckengürtels, weshalb der Fall vorerst noch[2]) zu den einseitigen gerechnet werden muss. Auch die Gefässe erschienen normal. Ätiologisch scheint aber doch die Arteriosklerose in diesem Falle in erster Linie in Betracht zu kommen, da ein anderer Anhaltspunkt bei der genauen Allgemeinuntersuchung nicht zu finden war.

Fall III.

Rechtsseitige Retinitis circinata bei einer 65jährigen Frau mit Schrumpfniere.

Frau Johanna D., 65 Jahre alt, war am 28. IV. 1909 zur einmaligen ambulanten Untersuchung in der Tübinger Universitäts-Augenklinik, um sich eine Brille bestimmen zu lassen, da sie seit 2 Monaten an einer Erkrankung (Sehschwäche) des rechten Auges leide. Sie sei herzkrank. Die Pupille und Iris sei von „etwas Schwarzem" überlagert gewesen.

Befund: Rechts. $\varDelta = {}^5/_{60}$—${}^5/_{36}$, mit + 3,0 D $S = {}^5/_{24}$—${}^5/_{18}$; mit + 7,0 D **Jäger** Nr. 3. **Ophthalmoskopisch** finden sich neben der Papille, kranzförmig die Macula umgebend, und in der Macula feine weisse Stippchen, auch kleinere helle Herde in der Macula. Blutungen und entzündliche Erscheinungen fehlen. Daher Differentialdiagnose zwischen Retinitis albuminurica und Retinitis circinata.

Links. $\varDelta = {}^5/_{21}$, mit + 3,0 D $S = {}^5/_6$—${}^5/_5$, mit + 7,0 D **Jäger** Nr. 1.

Allgemeinbefund der medizin. Poliklinik: Blutdruck = 180 mm Hg, 2. Aortenton accentuiert, Herz nach links dilatiert. Im **Urin** etwas Eiweiss und dabei reichlich Epithelien und Leukocyten. Harnmenge scheinbar vermehrt. (Prof. **Otfried Müller**.)

---

[1]) Nur in dem Falle von **Bossalino** (52) wurde eine **annähernd** viereckige Form des Gürtelringes beobachtet.

[2]) Vgl. den Artikel von **Harms** (66), der diese Frage der event. Zugehörigkeit einer isoliert bestehenden Maculaaffektion (ohne Fleckengürtel) zu den atypischen Fällen von Retinitis circinata erörtert.

Dieser Fall ist, wie schon aus den leider etwas kurzen Notizen der einmaligen ambulanten Untersuchung hervorgeht, in bezug auf die Diagnose „Retinitis circinata" etwas zweifelhaft, da zugleich eine Nephritis bestand. Aber die Einseitigkeit der Erkrankung, sowie die für Retinitis albuminurica ganz ungewöhnliche kranzartige Anordnung der weissen Herde um die Macula mit Herden in der Macula ohne Sternfigur, Blutungen oder entzündliche Erscheinungen scheinen doch mehr für Retinitis circinata zu sprechen.

In der Literatur finden sich ausser diesen 3 eigenen Fällen noch 37 Fälle, von denen der grösste Teil, nämlich 32, in den Veröffentlichungen der betreffenden Autoren mehr oder weniger genau beschrieben, 5 Fälle dagegen ohne Angabe aller Einzelheiten gelegentlich bei Diskussionen in Versammlungen nur erwähnt und als „typische" einseitige Retinitis circinata bezeichnet wurden.

Die erstgenannten 32 Fälle wurden publiziert von Fuchs (6, Fall I, II, III, IV, VI, VIII, X und XI), Holmes-Spicer (7), de Wecker (8, Fall S. 2 und Nr. I), Hartridge (9), Lawford (13), Nuel (16, 2 Fälle), Goldzieher (27, Fall VII), Haab (28), Oeller (31 und 49), Schnorr (33), de Schweinitz (50), Strzeminski (51, Fall I), Bossalino (52), Lasker (53, Fall I und III), Fisher, J. H. (58, Fall I, II, und IV), Mc Mullen (61) und Begle (63, 3 Fälle), die letztgenannten 5 Fälle dagegen von Doyne (10), Pristley-Smith (14), Axenfeld (21) und Weis (23, 2 Fälle).

Diese 40 Fälle von einseitiger typischer Retinitis circinata lassen sich nach dem ophthalmoskopischen Befunde noch folgendermassen gruppieren:

a) Reine Fälle von einseitiger typischer Retinitis circinata mit Maculaaffektion und mehr oder weniger vollständigem Fleckengürtel um dieselbe. 37 Fälle.

b) Fälle von einseitiger typischer Retinitis circinata (wie unter a) mit zugleich in der Peripherie desselben Hintergrundes bestehenden und für Retinitis circinata charakteristischen Veränderungen (sogenannten Nebenringen). 3 Fälle.

Wie aus diesen 40 Fällen in fast vollkommener Übereinstimmung mit der Darstellung von Fuchs (6) hervorgeht, ist für die typische einseitige Retinitis circinata ein weisser Fleckengürtel in den tieferen Schichten der Retina um eine veränderte Macula charakteristisch.

Der Gürtel liegt um die veränderte Macula temporal von der

Papille. Er zieht direkt oder in einiger Entfernung an dem Sehnerveneintritt vorbei oder nimmt von dem oberen und unteren Rande der Papille seinen Ausgang. Seine Gestalt ist die eines liegenden oder stehenden Ovals, eines Kreises oder eines Vierecks mit abgerundeten Ecken (eigener Fall II, siehe Textfig. 2 auf S. 522). Dieser Gürtel ist nicht immer geschlossen, sondern kann durch normalen Augenhintergrund unterbrochen sein. Hieraus können andere ophthalmoskopische Bilder entstehen. Ist er nur temporal oder nasal offen, so hat der Gürtelring die Form eines Hufeisens, ist er aber temporal und nasal unterbrochen, so macht die Retinalveränderung den Eindruck von 2 Halbbögen, die oben und unten die Maculagegend umgeben. Die vorhandene Läsion kann aber auch nur einen kleineren Bruchteil der ganzen Circumferenz ausmachen.

Der Gürtelring besteht meistens aus scharfen, seltener unscharfen, unregelmässigen, zackigen, flammigen, rundlichen, länglichen, gefingerten, gelappten, hantelförmigen, laubartigen, landkartenähnlichen, weisslichen oder gelbweisslichen Flecken ohne Pigmentsaum. Diese liegen immer hinter den Netzhautgefässen im Niveau der Retina, doch können sie auch mehr oder weniger stark prominieren. Gelegentfinden sich auf dem Gürtel Blutungen und Cholestearinkrystalle.

Den zweiten Hauptpunkt bei der einseitigen typischen Retinitis circinata bildet die Veränderung der Maculagegend. An ihrer Stelle findet man einen unscharfen, diffusen, etwas verschleierten Fleck von gräulichem, graugelbem, graurötlichem, schmutzigrotem oder schmutzigbräunlichem Ton. In diesem Fleck können auch Pigmentverschiebungen, Blutungen und (als gelegentlicher Nebenbefund) Aderhautdrusen vorkommen. Die Maculagegend kann, ebenso wie der Gürtelring, Niveaudifferenzen zeigen.

Die Zone zwischen Maculafleck und Gürtelring, von Fuchs (6) als „perimakuläre Zone“ bezeichnet, erscheint entweder (in den meisten Fällen) unverändert oder zart getrübt und kann von Blutungen, Pigmentationen und (gelegentlich) von Aderhautdrüsen eingenommen werden.

Neben diesen typischen Veränderungen kommen in einzelnen Fällen (es sind im ganzen 3: Fuchs (6, Fall III), Goldzieher (27, Fall VII), Fisher (58, Fall I)] auch in der Peripherie bogenartige weisse Veränderungen vor, die sowohl temporal (2 Fälle) als nasal (1 Fall) liegen können. Die Nebenringe oder -bögen haben genau dieselbe Zusammensetzung und das gleiche Aussehen wie die zentral gelegenen typischen Gürtelringe. Eine Blutung auf einem

solchen Nebenringe wurde einmal in den obigen 3 Fällen beobachtet; die eingeschlossene Zone der Retina war einmal zartgrau getrübt.

Diese letzteren 3 Fälle, die gewissermassen einen Übergang zwischen Gruppe 1 und 2 darstellen, könnte man als einseitige typisch-atypische Fälle bezeichnen.

2. Einseitige atypische Fälle.

Hier sollen 2 Fälle Platz finden, die in den letzten 4 Jahren von Harms genau untersucht und eine Zeitlang beobachtet werden konnten und wegen ihrer grossen Seltenheit die eigentliche Veranlassung zu eingehenderen Literaturstudien auf diesem Gebiete und zur Abfassung dieser Abhandlung gaben.

Fall IV[1]). (Hierzu Fig. 1 u. 2 auf Taf. XX.)

Rechtsseitige atypische Retinitis circinata (mehrere vollständige und unvollständige Fleckengürtel nasal, oben und oben aussen von der Papille und unten aussen von der Maculagegend bei vorhandenem Maculafleck) bei einem 43jährigen scheinbar gesunden Manne Urin frei.

Der Bauer Jacob W., 43 Jahre alt, aus Pf., wurde am 10. XII. 1909 (Journ.-Nr. 6316) wegen einer in letzter Zeit aufgetretenen Sehstörung seines rechten Auges in die Tübinger Univ.-Augenklinik aufgenommen. Der Patient gab an, er habe früher immer gute Augen gehabt, seit etwa 4 Wochen bemerke er jedoch eine Verschlechterung des Sehens seines rechten Auges, indem alle mit diesem Auge angesehenen Gegenstände dunkel und nebelig erschienen. Zuerst hatte er den Eindruck, als ob beide Augen erkrankt seien, erst, als er je ein Auge verdeckte, fand er den Nebel nur auf dem rechten Auge. Sonst glaubt Patient gesund zu sein und ist nie ernstlich krank gewesen. Der Vater des Patienten ist im Alter von 45 Jahren, angeblich durch Erkältung, an einem Auge schnell innerhalb einiger Tage erblindet. Sonst keine Augenleiden und keine schwereren Allgemeinleiden in der Familie.

Befund vom 11. XII. 1909: Äusserlich sind beide Augen normal, die Pupillen rund, gleich weit und prompt reagierend. Beweglichkeit nach allen Seiten normal und ausgiebig.

---

[1]) Dieser Fall, der bisher einzig in seiner Art dastand, wurde wegen seiner Besonderheit auf der letzten Versammlung der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg am 15. V. 1913 unter Demonstration der beiden Hintergrundsabbildungen von Harms kurz besprochen (siehe Bericht S. 411 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Neue Folge. Bd. XV. S. 711) und später (66) etwas weiter ausgeführt. Inzwischen ist von Bachstez (65) im Augustheft 1913 der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (Neue Folge. Bd. XVI. S. 232) ein diesem sehr ähnlicher Fall publiziert worden, bei dem aber nur ein nicht ganz geschlossener Fleckenring oberhalb der Papille und der typisch veränderten Macula liegt.

Links. $\varDelta = {}^5/_8 - {}^5/_6$, mit $-0{,}75\,D$ $S = {}^5/_6 - {}^5/_5$; Jäger Nr. 1. Ophthalmoskopisch normal.

Rechts. $\varDelta = {}^5/_{36} - {}^5/_{24}$, $\pm$ Gl. b. n. Jäger Nr. 16. Ophthalmoskopisch sind die Medien klar. Der Hintergrund (siehe Fig. 1 auf Taf. XX) zeigt ganz eigentümliche Veränderungen, die in das Gebiet der Retinitis circinata gehören, aber in vielen Punkten von dem typischen Bilde dieser Hintergrundserkrankung abweichen. Die Papille hat eine graurötliche, kaum von der Norm abweichende Farbe, ihre Grenze ist nach allen Richtungen scharf. Nahe am scharfen nasalen Rande findet sich hinter den nach innen ziehenden Retinalgefässen ein Haufen hellweisser Flecken, die in ihrer Gesamtheit konzentrisch zum Papillenrande angeordnet und durch eine schmale Zone roten Augenhintergrundes von ihm getrennt sind. Diese normale Zone hat ungefähr die doppelte Breite eines dicken Retinalgefässes und erscheint etwas dunkler rot als der Augenhintergrund in der Nähe der übrigen Teile des Papillenrandes (Kontrastwirkung?) Unten innen, innen, oben innen und oben in einiger Entfernung von der Papille findet sich ein aus einzelnen miteinander zusammenhängenden Teilen bestehendes weisses Gebilde hinter den Retinalgefässen, das in der Art seines Aussehens und seines Gesamteindruckes eine grosse Ähnlichkeit mit den oben erwähnten weissen Herden am nasalen Papillenrande aufweist und mit ihnen in bezug auf die Pathogenese identisch zu sein scheint.

Dieses Gebilde ist in seinen einzelnen Teilen zu besprechen: Unten innen von der Papille findet sich, in einer Entfernung von ungefähr 2 P. D. ein grosser, unregelmässig schrägovaler, weisser Fleckenring, dessen grösserer Durchmesser (von unten aussen nach oben innen gerichtet) 5—6 P. D., beträgt, während der kleinere Durchmesser (von oben aussen nach unten innen gerichtet) $3-3^1/_2$ P. D. nicht überschreitet. Das Oval ist oben aussen abgeflacht und endet unten aussen mit einem spitzen Winkel. In dieser abgeflachten Partie ist die das Oval bildende weisse Masse am breitesten und besteht hier aus konfluierten weissen Herden mit gelblichen Einlagerungen, während an dem der Papille zugewendeten Rande des Gürtels die weissen Herdchen noch in kleinen rundlichen Einzelexemplaren hervortreten, die sich in einem ungefähr $^1/_2$ P. D. breiten seitlichen Ausläufer nach aussen bis unter den nasalen Rand der Papille erstrecken. Nach unten aussen zu verjüngt sich plötzlich die obere äussere Partie des Fleckengürtels bis zu der schnabelförmigen Spitze, welche das untere äussere Ende bildet. Der übrige bogenförmige Teil (ungefähr $^2/_3$ der ganzen Circumferenz) des Gürtels ist wesentlich schmäler als die beschriebene breite Partie, zum Teil, besonders unten und oben, sehr unregelmässig und zackig, aber scharf begrenzt und hier aus konfluierten weissen Massen bestehend, zum Teil nur aus einzelnen kleinen rundlichen Herdchen gebildet, welche oben aussen auf eine Strecke von 1 P. D. den Ring vervollständigen. An einer Stelle unten innen ragt ein aus einzelnen kleinen weissen Stippchen zusammengesetzter Zapfen (tannenzapfenähnlich) vom Innenrande des Gürtels in senkrechter Richtung in die Konkavität hinein. Der untere, aus besonders unregelmässigen „landkartenartigen“ Figuren zusammengesetzte Teil des Gürtels zeigt noch die sonst nicht zu findende Eigentümlichkeit, dass an seiner (oberen) konkaven Innenfläche sich dunkle graubräunliche Anlagerungen

finden, die pigmentähnlich aussehen und vielleicht alten veränderten Blutungen ihre Entstehung verdanken. Oben innen findet sich am äusseren Rande des Gürtels eine unregelmässige kleine schwarze Pigmentanlagerung, etwas entfernt davon ein zackiger weisser Herd, oben innen in einiger Entfernung ein weisses Herdchen mit Pigmenteinlagerung. In der oberen Hälfte des unregelmässig ovalen Fleckengürtels findet sich auf dem sonst normalen Augenhintergrunde, der die Konkavität des Ringes ausfüllt, eine ungefähr $^1/_3$ Papille grosse ringförmige Blutung von rotbrauner Farbe mit hellrotem Zentrum, das möglicherweise von normalem Hintergrunde gebildet wird.

An das obere Ende der breiten Partie des ovalen Gürtels schliesst sich ein aus einzelnen kleinen weissen Fleckchen zusammengesetzter bogenförmiger Fortsatz, der einen kleineren, oben aussen von der Papille gelegenen, unregelmässig kreisförmigen weissen Fleckenring mit dem grösseren unteren verbindet. In der zur Papille hin gerichteten Konkavität dieses Bogens findet sich eine ungefähr $^1/_3$ Papille grosse vertikalovale hellrote Blutung mit dunkelrotem Zentrum, darunter eine und darüber zwei kleinere Blutungen.

Dieser Verbindungsbogen wird nasalwärts in einiger Entfernung von einer Reihe unregelmässiger Pigmentflecken begleitet, die etwa konzentrisch zu ihm angeordnet und teilweisse von weissen Flecken untermischt sind. Nach oben aussen setzen sie sich bis zu dem oben erwähnten oberen, unregelmässig kreisförmigen, kleineren Fleckenringe fort. Dieser letztere umschliesst ein Retinalgebiet von der Grösse von etwa 3 Papillen. Die nasale Hälfte des Ringes ist ziemlich gleichmässig weiss und zeigt einige Pigmentauflagerungen, die äussere Hälfte, von der ein kleiner breiter Fortsatz oberhalb der Papille nach aussen zieht, ist mehr aus einzelnen weissen Fleckchen zusammengesetzt. Etwa in der Mitte dieses weissen Ringes liegt eine unregelmässig gestaltete hellrote Blutung mit hellem, weisslichem Zentrum. Vom oberen Teile des Ringes gehen 3 aus einzelnen weissen Punkten zusammengesetzte Fortsätze ab, von denen der äussere und mittlere ein leicht vertikal-ovales, der mittlere und nasale ein annähernd viereckiges unverändertes Retinalgebiet von $1^1/_2$, bzw. 3—4 Papillen Grösse umschliessen. Der äussere Fortsatz endet ziemlich breit mit einer länglichen hell- und dunkelroten Blutung, der mittlere mit einer grösseren schwarzen Pigmentanhäufung, zwischen dem oberen Ende des mittleren und inneren Fortsatzes liegt ein kleiner Haufen weisser Herde mit 3 bis 4 schwarzen Pigmentpunkten, welcher den vom mittleren und inneren Fortsatze umschlossenen viereckigen Raum teilweise nach oben abschliesst.

Endlich liegt noch ein weisser, aus einzelnen, stellenweise konfluierten Fleckchen zusammengesetzter Fleckenring unten aussen von der Papille und Macula, ungefähr 4 P. D. vom unteren äusseren Rande der Papille entfernt. Die Form dieses Gürtelringes ist leicht horizontal-oval mit einem grösseren Durchmesser von 2 und einem kleineren von $1^3/_4$ P. D. In seiner Mitte etwa liegt eine langgestreckte hellrote Blutung mit hellerem (weissem) Zentrum. Neben dem unteren Rande des Ringes liegt ein isolierter weisser Fleck, die obere Partie ist ziemlich unregelmässig gestaltet.

In der Maculagegend findet sich eine graurötliche, leicht nebelig aussehende, unscharf begrenzte Verfärbung mit einigen weissen unregelmässigen Fleckchen darin. Einige kleine nach aussen ziehende Maculagefässchen liegen mit ihren temporalen Enden vor diesem Flecken.

Die Gefässe zeigen überhaupt keine sichtbaren Veränderungen und ziehen überall, wo sie sich mit den oben beschriebenen weissen Ringen und Herden kreuzen, unverändert über sie hinweg.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab ein relatives zentrales Skotom für Weiss und ein absolutes für alle Farben (Blau, Rot und Grün). Die Ausdehnung dieses Skotoms schwankte zwischen 5 und 10° nach allen Seiten, vom Fixierpunkte aus gerechnet. Die Peripherie war für die Farben normal, für Weiss zeigte sie eine deutliche Einschränkung von oben (bis 40°), oben aussen (bis 30°), aussen (bis 50°) und unten (bis 40°).

Bei einer am 15. XII. 1909 in der Medizinischen Poliklinik von Herrn Prof. Otfried Müller vorgenommenen Allgemeinuntersuchung liess sich von seiten des Cirkulations- und Nierenapparates nichts Abnormes feststellen. Auch sonst waren die inneren Organe gesund.

Der Patient wurde am 24. XII. 1909 ohne wesentliche Änderung des Zustandes und der Funktion nach Hause entlassen. Ord. J. K.

Ebenso ergab sich bei 3 Nachuntersuchungen im Januar und Februar 1910 keine nennenswerte Änderung im Hintergrundsbefunde. Der Visus betrug: am 3. I. 1910 rechts $\Delta = 5/20 - 5/15$ + Gl. b. n., mit + 1,0 D Jäger Nr. 10 (Worte); am 18. I. 1910 rechts $\Delta = 5/18 \pm$ Gl. b. n., Jäger Nr. 4—3.; am 19. II. 1910 rechts $\Delta = 5/50 - 5/36$, mit — 1,0 D $S = 5/20 - 5/15$; mit + 1,0 D Jäger Nr. 10. Das linke Auge hatte mit — 1,0 D immer annähernd normales Sehvermögen ($5/6 - 5/5$) und las feinste Druckschrift.

Dann liess sich der Patient länger als ein Jahr nicht mehr sehen und kam erst am 1. IV. 1911 auf unsere Aufforderung wieder. Während das Sehvermögen des linken Auges immer noch mit — 1,0 D $5/6 - 5/5$ betrug, und in der Nähe feinste Druckschrift (Jäger Nr. 1) mit diesem Auge gelesen wurde, hatte das rechte Auge ganz bedeutend abgenommen, denn es erkannte nur noch Finger in $1/2$ m exzentr. nach unten. Nach Erweiterung der Pupille durch Homatropin zeigten sich rechts beginnende Trübungen in der Peripherie der Linse.

Wie die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte, war die Abnahme des Sehvermögens zurückzuführen auf eine deutliche Progression der Veränderungen am Hintergrunde (siehe Fig. 2, Taf. XX):

Der Maculafleck, der früher (siehe oben) eine graurötliche Farbe hatte und, wie schon aus dem relativ guten Sehvermögen hervorging, damals scheinbar noch nicht so tiefgreifenden anatomischen Veränderungen sein Aussehen verdankte, ist jetzt in einen etwas grösseren, mehr gleichmässig gelblich gefärbten atrophischen Fleck mit unregelmässiger Begrenzung verwandelt, der einige weisse Herde und Kristallpunkte in seinem Bereiche erkennen lässt. Auch die Fleckenringe haben durchweg ein mehr gleichmässig gelbliches Aussehen angenommen. Der grösste, unten innen von der Papille gelegene, hat zudem eine etwas andere, mehr rundliche Gestalt angenommen und ist oben aussen noch mehr verbreitert, so dass er jetzt

hart an die Papille hinanreicht. In dieser Partie zeigt er auch eine deutliche Prominenz, indem die von der Papille nach unten innen ziehenden Retinalgefässe bogenförmig darüber hinwegziehen. Die nasale Hälfte der Papille ist dabei deutlich verwaschen, ihr nasaler Rand nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. Die kreisförmige Blutung in seiner oberen Hälfte ist verschwunden, dagegen zeigt sich eine grössere Blutung an der inneren Konkavität des unteren Randes mit dunklen (Blutpigment-?)Massen untermischt. Im unteren äusseren Teile der eingeschlossenen Retinalpartie sind einige zarte grauweisse Veränderungen zu erkennen. Die unteren und inneren Partien dieses Ringes sind stark angefressen und mit dunklen Pigmentmassen untermischt. Auch der Verbindungsbogen hat sich stark gelblich verändert und erscheint auf eine Strecke von ungefähr 1 P. D. wie unterbrochen; an dieser Unterbrechungsstelle ist allerdings eine mehr diffuse grauliche Verwaschenheit der Retina mit Einlagerung von dunklen Pigment- und weisslichen Herden zu erkennen, an der Innengrenze des Verbindungsbogens mehrere Pigmentflecke. Vom oberen Ende der unterbrochenen Partie zieht ein teilweise unterbrochener weisser Streifen mit Pigmentflecken schräg nach oben innen. Die Blutung im Innern der Konkavität ist in ihrer Form verändert (mehr horizontal langgestreckt) und unter ihr eine grössere neue entstanden. — Auch der kleinere obere Gürtelring zeigt einige, wenn auch nicht so auffallende Veränderungen gegen früher. Seine Farbe ist im allgemeinen mehr gelblich geworden, und er zeigt etwas mehr Pigmentauflagerungen im inneren Teile und an der inneren und unteren Konkavität. Oben ist er auf eine kurze Strecke unterbrochen. Die Blutung in der Mitte des kleinen Ringes ist noch vorhanden, hat aber ihr helles Zentrum verloren. Die Partie oberhalb des kleinen Ringes ist ganz bedeutend verändert, indem die 3 nach oben gerichteten weissen Streifen verschwunden sind, dafür aber ein dunkler Pigmentstreifen neu aufgetreten ist, der, vom oberen inneren Rande des Ringes beginnend, schräg nach oben aussen zieht und mit einem weissen, von Pigment umgebenen Knopfe endet. Daneben nach innen finden sich einige Pigmentherde und weisse Stellen, sowie eine dunkle rundliche Blutung, die früher nicht vorhanden waren. Ganz neu aufgetreten ist ferner ein grosser weissgelblicher Bogen oben aussen von der Papille (ungefähr 3 P. D. entfernt), der mit seiner Konkavität nach oben und etwas nach aussen gerichtet ist und gewissermassen das untere Ende eines grossen Ovals darstellt. Der innere Schenkel wird fortgesetzt durch 3 weisse Flecken [2 grössere (mit Pigment und einer Blutung) und 1 kleineren], die Fortsetzung des temporalen Schenkels bildet ein grösserer, unregelmässig länglich gestalteter, weisser Flecken mit zarten Pigmentveränderungen. Unter dem ovalen Bogen, der durch eine fächerförmige Partie aus weissen Flecken mit dem oberen kleinen Gürtelringe in Verbindung steht, findet sich in der Gabelung zweier sich kreuzender Gefässe (Äste der Vena und Arteria temporalis superior) eine neue kleine ovale Blutung. — Der unten aussen von der Papille und dem Maculafleck gelegene Fleckenring ist in etwa gleicher Form und Grösse noch vorhanden und in seiner Zusammensetzung etwas kompakter geworden, aber weniger gelblich gefärbt als die übrigen Ringe. Die früher vorhandene Blutung in seiner Mitte ist verschwunden Auch an diesem Ringe zeigen 2 ihn oben innen überschreitende Gefässe

(1 Arterie und 1 Vene) einen leicht bogenförmigen Verlauf als Zeichen einer vorhandenen Prominenz eines Teiles des Gürtels. — Abgesehen von diesen leichten Biegungen, die ja auch an dem grossen Fleckenringe unten innen an der Papille vorhanden waren, ziehen die Retinalgefässe unverändert über alle beschriebenen weissgelblichen Bogen und Ringe hinweg, ohne lokale Wanderkrankungen, Einscheidungen oder Obliterationen erkennen zu lassen.

Der Patient hat sich später nicht mehr gezeigt.

Bei diesem 43 jährigen Manne konnte trotz genauester Allgemeinuntersuchung durch Herrn Professor Otfried Müller, der auf die Wichtigkeit des Befundes besonders aufmerksam gemacht war, irgend eine Erkrankung der inneren Organe nicht nachgewiesen werden, so dass die Ursache der Hintergrundserkrankung vollständig dunkel ist. Die besondere Eigentümlichkeit des Falles liegt hauptlächlich in der Art des Hintergrundsbefundes, wie er bisher noch in keinem Falle konstatiert werden konnte: 3 vollständige und 4 unvollständige Fleckenringe ausserhalb der Maculagegend (davon nur 2 in der temporalen Hälfte der Retina), beim Vorhandensein einer absolut typischen Maculaveränderung, die bei der ersten Untersuchung scheinbar noch in einem relativ frühen Stadium der Erkrankung stand, während die peripheren Fleckenringe wohl damals schon älteren Datums waren. Fast alle Veränderungen zeigten im Laufe der ungefähr $1\,^1/_3$ Jahr dauernden Beobachtung eine deutliche Progression durch Konfluenz der einzelnen Fleckchen zu mehr diffusen Flächen, stärkere Gelbfärbung mit Kristallbildung, Auftreten von neuen Blutungen und Prominenzen an einzelnen Ringteilen, Gestaltsänderungen und Verbreiterungen einzelner Ringe, sowie Auftreten eines neuen Bogens und neuer weisser Flecke. Hingegen waren Rückbildungserscheinungen nur im oberen Teile der Veränderungen und an den zentralen Blutungen der beiden unteren Ringe zu beobachten. Besonders auffällig war die Progression an dem Maculafleck zu beobachten, der sich im Laufe von $1\,^1/_4$ Jahren zu einem diffusen gelblichen atrophischen Herde umwandelte, während er sich vorher noch nicht so scharf von seiner roten Umgebung abgehoben hatte. Das kam auch in der ganz bedeutenden Verschlechterung der Funktion zum Ausdruck, denn die zentrale Sehschärfe sank innerhalb der angegebenen Zeit von $^5/_{18}$ auf $^1/_{120}$ (Finger in $^1/_2$ m exzentr.), wobei das zuerst für Weiss noch bestehende relative zentrale Skotom wahrscheinlich in ein absolutes überging, obwohl leider bei der letzten Vorstellung nicht genauer darauf untersucht wurde. Aber schon das ophthalmoskopische Aussehen des Maculafleckes sprach jetzt ohne weiteres für eine tiefer greifende anatomische Läsion, die

eine Restfunktion der ergriffenen Partie auch für grobe Qualitäten wohl ausschloss.

Fall V. (Hierzu Fig. 3 auf Taf. XXI.)

Linksseitige atypische Retinitis circinata (zwei vollständige Fleckenringe aussen von der Macula, ein unvollständiger Fleckenring oben aussen in der Peripherie bei vorhandenem Maculafleck eigentümlicher Art mit Kristallbildung vor der Retina) bei einem 24jährigen Manne mit Struma. Urin frei..

Der Eisenbahnhilfswärter Otto St., 24 Jahre alt, aus A. erschien am 2. IX. 1911 (Journ.-Nr. 3407) in der Tübinger Univ.-Augenklinik, um sich wegen einer Sehstörung seines linken Auges behandeln zu lassen. Nach der Entstehung dieser Sehstörung befragt, gab er an, er habe früher immer gute Augen gehabt, insbesondere konnte er, wie er aus den Prüfungen beim Militär, von dem er vor zwei Jahren entlassen wurde, weiss, mit dem linken Auge so gut sehen wie mit dem rechten. Als er vor $1^1/_2$ Jahren (im Mai 1910) zwecks Einstellung bei der Eisenbahn vom Bahnarzt untersucht wurde, war auch das Sehen links noch genau so gut wie rechts. Im letzten Winter (1910/11) bemerkte er beim Lesen, dass ein Schleier vor den Augen lag, doch wusste er damals noch nicht, dass eins der beiden Augen schlechter war als das andere. Erst im Juni 1911, als zufällig ein Fremdkörper ins rechte Auge gekommen war, bemerkte er die Sehstörung auf dem linken Auge. Als er jetzt vor kurzem zur Kontrolle seiner Augen beim Eisenbahn-Augenarzt war, wurde ihm gesagt, dass er eine Netzhautentzündung habe, die ärztlicher Behandlung bedürftig sei. Deshalb kommt er jetzt hierher.

Befund vom 3. IX. 1911: Rechts. $\varDelta = {}^5/_5 - {}^5/_4$, Jäger Nr. 1. Äusserlich und ophthalmoskopisch vollkommen normale Verhältnisse.

Links. $\varDelta = {}^5/_{18}$ f. g., + Gl. b. n.; Jäger Nr. 6.

Bei äusserlich vollkommen normalen Verhältnissen sieht man ophthalmoskopisch, besonders gut im aufrechten Bilde (siehe Fig. 3 auf Taf. XXI) bei erweiterter Pupille, im Zentrum der Retina, etwa in der Gegend der Macula lutea einen eigentümlichen hellen Herd von blaugrauem Aussehen und annähernd runder Form. Unten schliesst sich an denselben eine rundliche Blutung mit unterer bogenförmiger Pigmentbegrenzung an. Die Blutung ist oben eingekerbt, hat in ihrem temporalen Teile eine dunkelrote. sonst eine hellrote Farbe und zeigt in ihrer Mitte zwei rundliche helle Herde, wie solche auch in der Umgebung des schiefergrauen Maculafleckes in geringer Zahl zu erkennen sind. Aus der Gegend des zentralen Retinalherdes kommen viele helle, zum Teil glitzernde Massen hervor, die sich in trichter- oder garbenförmiger Anordnung nach vorn in den Glaskörper begeben. Nach aussen schliessen sich an diese Kristallgarbe, die deutlich und weit vor dem Maculafleck und vor den diesen überziehenden kleinen Maculagefässen liegt, ebenfalls hellgelb glitzernde kristallartige Massen an, die in ihrer Gesamtanordnung eine circinataähnliche Form haben. Sie liegen jedoch grösstenteils vor (deutliche parallaktische Verschiebung im a. B.) und nur zu einem kleineren Teile hinter den Retinalgefässen. Weiter in der Peripherie, nach oben aussen von dieser eigentümlichen zen-

tralen Veränderung liegt eine etwas unregelmässig verlaufende, mit der Konkavität nach oben aussen gerichtete hellgelbe Bogenlinie, über welche die hier verlaufenden Retinalgefässe deutlich hinwegziehen. Diese Bogenlinie, ein unvollständiger peripherer Fleckengürtel, ist etwa von der dreifachen Breite eines breiten Retinalgefässes und aus vielen weissgelblichen Herden zusammengesetzt, die stellenweise leicht graue Begrenzung zeigen. Die innere und äussere Grenze der Bogenlinie erscheint stellenweise wie angefressen, an andern Stellen ist die Linie ganz unterbrochen. In der Konkavität des Bogens finden sich mehrere (zwei grössere, zwei kleinere) rundliche, gelbgraue Herde und einige strichförmige Blutungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Der Patient blieb 4 Wochen in der Klinik und wurde während dieser Zeit mit Bettruhe und Jodkalium innerlich behandelt. Eine Änderung des Zustandes trat nicht ein. Der noch an 5 Tagen genau geprüfte zentrale Visus des linken Auges schwankte immer zwischen $^5/_{15}$—$^5/_{12}$—$^5/_{10}$—$^5/_8$, in der Nähe wurde Jäger Nr. 5—3 mühsam entziffert. Ein genaues Gesichtsfeld wurde leider nicht aufgenommen, doch dürfte über das Vorhandensein eines zentralen, wenn auch vielleicht nur relativen Skotoms zu dieser Zeit wohl kein Zweifel sein.

Patient wurde am 30. IX. 1911 aus der Klinik entlassen.

Als er sich nach 4 Wochen, am 28. X. 1911, wieder zeigte, war bei äusserlich normalen Verhältnissen ophthalmoskopisch insofern eine Änderung auf dem linken Auge eingetreten, als der zentrale früher schiefergraue Herd in der Netzhautmitte jetzt bedeutend heller (hellgrau bis weiss) geworden und von einem dichteren schwarzen, scharf begrenzten Pigmentringe umgeben war, und die zentrale Blutung bis auf einen kleinen Rest resorbiert war. Die übrigen Veränderungen, insbesondere die Kristallbildungen, waren jedoch unverändert wie früher. L. $S = {}^5/_{12}$ f. g.

Die jetzt in der medizinischen Poliklinik von Prof. Otfried Müller vorgenommene genaue Allgemeinuntersuchung ergab keine Anhaltspunkte für bestehende Arteriosklerose. Blutdruck = 128 mm *Hg*. Urin frei. Dagegen fand sich eine beträchtliche, zum Teil retrosternal gelegene Struma, die bei tiefer Atmung etwas Stridor macht.

Am 25. XI. 1911 war der Herd in der Maculagegend noch etwas schärfer begrenzt, auch fanden sich auf ihm einige kleine frische Blutungen. Sodann steht noch vermerkt: Die kleinen weisslichen (Kristall-) Herdchen liegen an einzelnen Stellen zweifellos auf, an andern zweifellos unter den Gefässen (Prof. v. Schleich und Fleischer). L. $S = {}^5/_{18}$—$^5/_{12}$.

Bei der letzten Untersuchung am 19. II. 1912 war der Herd in der Macula nicht mehr so deutlich, die Blutungen teilweise wieder resorbiert. L. $S = {}^5/_{12}$—$^5/_8$. Jäger Nr. 2.

Dieser Fall schliesst sich in würdiger Weise dem vorhergehenden an, denn es fanden sich 3 Fleckengürtel ausserhalb der Macula bei vorhandener typischer Maculaaffektion. Eine Besonderheit und zugleich exquisite Seltenheit bilden die reichlichen Kristallmassen vor der Retina, die wahrscheinlich vorhergegangenen und vermutlich in den Glas-

körper eingebrochenen rezidivierenden kleineren Blutungen ihre Entstehung verdanken, worauf ja auch der Befund einer makularen Blutung im Anfange und ihre Wiederholung nach teilweiser Resorption im Verlaufe der Beobachtung hinweist. Ungewöhnlich ist ferner die relativ schnelle Umwandlung der Maculaaffektion in einen runden scharf umschriebenen atrophischen Flecken innerhalb einiger Monate, die ja auch in dem vorhergehenden Falle IV eintrat, hier aber längere Zeit zu ihrer Entwicklung brauchte. Die sehr periphere Lage des unvollständigen Fleckengürtels oben aussen ist ebenfalls besonderer Erwähnung wert. Endlich ist noch hinzuweisen auf das relativ jugendliche Alter des Patienten von 24 Jahren und den vollkommen negativen Allgemeinbefund in bezug auf das Gefässsystem. Bei weiterer Verfolgung des Falles könnte sich möglicherweise herausstellen, dass die circinataähnlichen Veränderungen am Hintergrunde des noch jungen Mannes der erste Beginn einer erst im späteren Alter sich entwickelnden allgemeinen Arteriosklerose darstellen, wie ja solche okularen Frühsymptome anderer Allgemeinerkrankungen, insbesondere auf dem Gebiete des Zentralnervensystems, durch genaue und lange Zeit fortgesetzte Beobachtung der einzelnen Fälle in den letzten Jahrzehnten schon häufig gefunden worden sind (vgl. multiple Sklerose, Tabes u. a.). Diese letzteren Bemerkungen gelten natürlich auch für den vorhergehenden Fall, der im Alter von 43 Jahren ebenfalls einen negativen Allgemeinbefund aufwies. Also auch in dieser Richtung sind die beiden Fälle von grosser Übereinstimmung, während in dem einzigen, dem Hintergrundsbefunde nach ähnlichen Falle der übrigen Literatur, der erst kürzlich von Bachstez (65) publiziert wurde, sich bei der inneren Untersuchung der 62jährigen Frau Myodegeneratio cordis et Arteriosklerosis universalis fand. Diese 3 Fälle gaben die Veranlassung zur Aufstellung der besonderen Gruppe 2d bei der Stoffeinteilung.

Waren bei den typischen einseitigen Fällen die charakteristischen Symptome ein Fleckengürtel um eine veränderte Macula mit mehr oder weniger normaler Zwischenzone, so haben die atypischen einseitigen Fälle ebenfalls einen oder mehrere Fleckengürtel, die aber nicht immer um die Macula liegen, und es fehlt im Gegensatze zu den typischen Fällen in den meisten atypischen Fällen eine ophthalmoskopisch sichtbare Maculaaffektion.

Ausser den beiden soeben mitgeteilten finden wir zu dieser Kategorie in der Literatur noch 15 Fälle. Diese 17 atypischen einseitigen

Fälle zerfallen wieder in 4 Unterabteilungen, die hauptsächlich durch die Lage des oder der Fleckengürtel und durch das Vorhandensein oder Fehlen eines Maculafleckes in den einzelnen Fällen in folgender Weise unterschieden werden können:

a) 1 Fleckengürtel in richtiger Form und Lage um die Macula beim Fehlen einer sichtbaren Maculaveränderung. 11 Fälle.

b) 1 Fleckengürtel ausserhalb des Maculabereiches ohne Affektion der Macula. 1 Fall.

c) 2 Fleckengürtel um die und ausserhalb von der unveränderten Macula. 2 Fälle.

d) Ein oder mehrere Fleckengürtel ausserhalb der Macula bei Vorhandensein einer Maculaveränderung. 3 Fälle.

Diese 15 Fälle wurden publiziert von: de Wecker (8, Fall III), Fridenberg (26), Goldzieher (27, Fall I, II, IV, VI und VIII), Fischer, E. C. (29), Dreyer-Dufer (35), Hoor (39), Retze (44, Fall I), Oeller [(49, Nebenfall)], Fisher, J. H. (58, Fall III), Harman (60) und Bachstez (65).

Die Form des Gürtels ist in diesen Fällen horizontal-oval oder kreisförmig oder aus einzelnen Bögen zusammengesetzt.

Wie bei den typischen Formen ist auch hier in einzelnen Fällen der Gürtelring unterbrochen. Er besteht meistens aus den bekannten weissen Fleckchen, einmal werden sie ausdrücklich als gelb bezeichnet, und einmal besteht der untere Teil des Ringes aus einer Bindegewebsmembran. In einem Falle wurde eine Niveaudifferenz des Gürtels konstatiert, wobei auch eine Blutung an anderer Stelle auf letzterem gefunden wurde.

Die Zone innerhalb des Ringes ist meistens unverändert, doch wurden in ihr zarte Trübungen, stärkere Pigmentation und Blutungen in einzelnen Fällen beobachtet.

In den 3 ganz besonders interessanten und erst in den letzten Monaten bekannt gewordenen Fällen [eigene Fälle IV und V und Bachstez (65)] mit exzentrischer Lage der oder des Fleckengürtels bei Vorhandensein einer Maculaaffektion (Gruppe 2, d.) unterschied sich die letztere nicht wesentlich vom Verhalten in den typischen Fällen.

3. Doppelseitige Fälle.

Hier sollen zunächst 2 Fälle folgen, von denen der eine in der Tübinger Klinik beobachtet, der andere (Fall VII) uns freundlichst von anderer Seite überlassen wurde.

Fall VI. (Hierzu Fig. 3 im Text.)

Doppelseitige typische Retinitis circinata bei einem 57 Jahre alten Manne mit spastischer Parese des rechten Beines und Psoriasis. Urin frei.

Adolf B., 57 Jahre alt, Taglöhner aus K., wurde am 14. XI. 1906 (Journ.-Nr. 3765) in die Tübinger Univ.-Augenklinik aufgenommen, obwohl er eigentlich nur gekommen war, um sich eine Brille zum Lesen verschreiben zu lassen. Vor etwa 1 Jahre habe er bemerkt, dass er in die Ferne schlechter sehe; früher habe er gut in Ferne und Nähe gesehen und sei nie augenkrank gewesen. Auch sonst sei er nie schwer krank gewesen bis auf einen Schädel- und Rippenbruch, den er vor 17 Jahren durch Fall erlitten habe. Seit dem 24. Lebensjahre habe er einen Hautausschlag.

Wegen dieses Hautausschlages war er bis vor kurzem in Behandlung der Hautabteilung der hiesigen medizinischen Klinik, wo die Diagnose von Herrn Prof. Linser auf Psoriasis gestellt wurde. Patient ist unverheiratet, seine Mutter ist mit 67 Jahren an Herzschlag gestorben.

Augenbefund vom 14. XI. 1906: Rechts. $\Delta = {}^5/_5$, mit $-0{,}5\,D$ $S = {}^5/_5 - {}^5/_4$; mit $+3{,}0\,D$ Jäger Nr. 1.

Links. Δ = Finger in 3—4 m; mit $+3{,}0\,D$ Jäger Nr. 17.

Beide Augen zeigen äusserlich normale Verhältnisse. Ophthalmoskopisch sind beiderseits die Medien klar, keine Glaskörpertrübungen. Der Optikus ist rechts etwas weniger scharf begrenzt als links, die Gefässe sind beiderseits normal gefüllt. Sonst findet sich auf beiden Augen in der Gegend des hinteren Pols fast genau das gleiche Bild: Auf einem ringförmigen Bezirk, der einen wenigstens 3 P. D. grossen Durchmesser hat, liegen rundliche weisse Herde mit teilweise kristallinischem Reflex. Die Retinagefässe liegen vor den Herden. Solche kleinen Herde finden sich auch nasal und oben vom Optikus in geringer Menge. Rechts ist genau in der der Fovea entsprechenden Gegend ein rundlicher chorioiditischer Herd zu sehen. In der ganzen Chorioidea eine unregelmässige, manchmal fleckige Pigmentierung.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Im Gesichtfelde ist rechts ein relatives, links ein absolutes zentrales Skotom zu konstatieren.

Patient wurde schon nach einem Tage, am 15. XI. 1906, wieder aus der Klinik entlassen.

Erst am 5. X. 1908 (Journ.-Nr. 5421) erschien er wieder auf Veranlassung von Herrn Prof. Linser, bei dem er in der Hautabteilung der hiesigen medizinischen Klinik wegen seiner Psoriasis wieder in Behandlung war. Jetzt war das Sehvermögen rechts auf ${}^5/_{12}$ und Jäger Nr. 5 (Worte) mit $+3{,}0\,D$, links auf Finger in 4 m herabgesetzt. Über den ophthalmoskopischen Befund steht vermerkt: „Das alte Bild, beiderseits zentrale Altersveränderungen und fleckige Herde wie bei Retinitis circinata".

Am 9. II. 1909 wurde er wieder für 2 Tage (zum Augenspiegelkurs) in die Klinik aufgenommen und gab an, dass seit einem Jahre und beson-

ders in letzter Zeit das Sehen auch auf dem rechten Auge erheblich schlechter geworden sei.

Das Sehvermögen war jetzt rechts auf Finger in 3 m ($^3/_{30}$), links auf Finger in 3—4 m ($^4/_{36}$) herabgesetzt und durch Gläser nicht zu bessern, mit + 4,0 *D* wurde beiderseits Nieden Nr. 10 mühsam entziffert. Ausser chronischer Conjunctivitis beiderseits äusserlich normale Verhältnisse. Ophthalmoskopisch (siehe Textfig. 3) finden sich beiderseits zahlreiche weisse, weissgelbliche, meist rundliche, grössere und kleinere Herde in der Retina, hauptsächlich um die Maculagegend, aber auch um den Optikus herum. In diesen Herden sieht man glitzernde Punkte, welche wohl kleinen dort abgelagerten Kristallen ent-

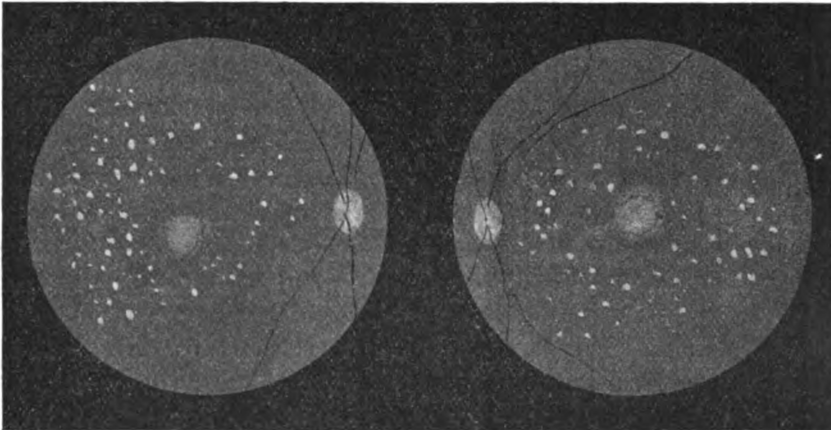


Fig. 3. Aufrechtes Bild.

Rechtes Auge. Linkes Auge.

Figur (nach einer Skizze von Dr. S. Weigelin in Stuttgart, früher in Tübingen zeigt den Zustand des Hintergrundes beider Augen des Falles VI vom 9. II. 1909. R. *S* = Finger in 3 m; mit + 4,0 *D* Nieden 10. L. *S* = Finger in 3—4 m; mit + 4,0 *D* Nieden 10.

sprechen. Links ist in der Maculagegend ein grösserer, unregelmässiger chorioiditischer Herd, rechts ein ebensolcher etwas unterhalb der Macula lutea zu sehen. In der Peripherie sind beiderseits feine gekörnte Pigmentherdchen zu erkennen, die teilweise kleine Netze bilden.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Über das Resultat der Allgemeinuntersuchung in der medizinischen Poliklinik schrieb Herr Prof. Otfried Müller: „B. hat eine spastische Parese mit Inaktivitätsatrophie des rechten Beines, auch ist die Tast- und Schmerzempfindlichkeit rechts gegenüber links am Beim herabgesetzt. Früher soll auch der rechte Arm schwach gewesen sein, doch hat sich das gebessert. Jetzt besteht nur noch eine am rechten Arm gegenüber links hervortretende Reflexsteigerung. Nun hat der Mann vor 20 Jahren einen Schädelbruch erlitten, der in der hiesigen chirurgischen Klinik sichergestellt sein soll. Die verletzte

Stelle entspricht der Zentralwindung links, was also der spastischen Parese des rechten Beines und früher auch Armes entsprechen würde. Auffallend ist allerdings, dass die Parese am Bein erst seit 6—7 Jahren besteht, während der Schädelbruch 20 Jahre zurückliegt. Doch ist möglich, dass sich ganz langsam wachsende Veränderungen der Dura oder des Knochens ausgebildet haben, die nun erst viel später die Rinde beeinflussen. In jedem Falle hat der Kranke aber einen intrakraniellen Prozess.“

Dieser Allgemeinbefund weist also auf einen intracraniellen Prozess hin, dessen Ursache dunkel ist. Der Umstand, dass die Paresse des rechten Beines erst seit 6—7 Jahren bestand, lässt doch vielleicht vermuten, dass die cerebrale Veränderung nichts mit der 20 Jahre zurückliegenden Verletzung zu tun hatte. Dann würde doch wohl in erster Linie eine arteriosklerotische Schädigung der dieses Gebiet versorgenden Cerebralgefässe in Betracht kommen. Der ophthalmoskopische Befund war beiderseits charakteristisch. Auffallend ist das noch normale zentrale Sehvermögen auf dem rechten Auge bei der ersten Untersuchung trotz nachgewiesenem relativen zentralen Skotom und schon vorhandener Maculaveränderung, die auf dem andern Auge mit schlechterem Sehvermögen (Finger in 3—4 m) noch nicht gefunden wurde. Es erscheint nicht ganz ausgeschlossen, dass hier beim Niederschreiben des Untersuchungsbefundes die beiden Seiten miteinander verwechselt worden sind, obwohl ja ein Missverhältnis zwischen objektivem Befunde und Ergebnis der Funktionsprüfung nicht selten konstatiert worden ist, indem Fälle mit fehlender Maculaaffektion (siehe unter 2) einen auffallend schlechten und Fälle mit deutlich vorhandener Maculaaffektion (siehe Fall IV, Anfangsbefund) einen relativ guten zentralen Visus hatten.

Fall VII[1]). (Hierzu Fig. 4 auf Taf. XXI.)

(Beobachtung des Herrn Dr. Cauer in Stettin, der uns den Fall liebenswürdigst zur Verfügung stellte.)

Doppelseitige typische Retinitis circinata bei einer 69jährigen Frau, die 3 Jahre nach Beginn der Augenerkrankung an Herzschlag starb.

[1]) Den Hinweis auf diesen Fall, der am 2. Dez. 1902 im wiss. Verein der Ärzte in Stettin vorgestellt wurde, fanden wir im Sitzungsber. in der Berliner klin. Wochenschr., 1903, S. 203, wo aber ein genaueres Referat über die Einzelheiten des Befundes und Verlaufs fehlt. Auf unsere schriftliche Anfrage war Herr Dr. Cauer so liebenswürdig, uns seine Notizen über den Fall mit dem von ihm angefertigten Ölgemälde des linken Hintergrundes (siehe Fig. 4 auf Taf. XXI) freundlichst zu überlassen, wofür wir auch an dieser Stelle unsern herzlichsten Dank zum Ausdruck bringen.

Frau X., 69 Jahre alt, wurde am 8. XI. 1902 erstmals von Herrn Dr. Cauer in Stettin untersucht. Sie hatte 10 lebende Kinder geboren, davon waren 6 gestorben: 3 an Cholera (1866), 1 an Blinddarmentzündung, 1 durch Selbstmord, 1 ganz klein. Anamnestisch nichts von Lues. Die Kranke war in früheren Jahren gesund, nur etwas nervös. Drei Jahre vor der Untersuchung Dr. Cauers begann die Sehkraft des linken Auges abzunehmen, ein Jahr später auch die des rechten, so dass nur mühsam noch Zeitung gelesen werden konnte. Ein Jahr vor der Untersuchung trat eine wesentliche Verschlechterung auf beiden Augen ein, so dass Leute auf der Strasse nicht mehr erkannt wurden, und Patientin garnichts mehr lesen konnte; auch die Fortbewegung auf der Strasse war unsicher. Anderweitige Behandlung mit Jodkalium ohne Erfolg.

Befund vom 8. XI. 1902: Rechts. ES = Finger in 4 m unsicher, Gl. b. n.; mit + 4,0 D S = 0,2/8,0 Schweigger (wortweise).

Links. ES = Finger in 2 m unsicher, Gl. b. n.; mit + 4,0 D S = 0,2/12,0 Schweigger (silbenweise).

Ophthalmoskopisch (siehe Fig. 4 auf Taf. XXI) sind die Medien intakt, Linse ganz frei von Katarakt. Die Papille ist normal. Hinter den Netzhautgefässen liegend, stösst dicht an den temporalen Rand der Papille ein weisser Herd von kalkweisser Farbe, ähnlich als ob ein Pinsel mit solcher Farbe aufgestossen wäre. An diesen Fleck schliessen sich ähnliche weisse Flecken, die zackig begrenzt sind, aber mehr streifige Form haben und zusammen einen nicht ganz geschlossenen weissen Ring um die Maculagegend bilden. Der Ring hat eine etwas querovale Form mit etwa 5 P. D. horizontalem und 4 P. D. vertikalem Durchmesser. Inmitten des weissen Ringes ist die Macula graugelb marmoriert, zum Teil etwas grünlich. Ihre Umgebung innerhalb des Ringes ist zart grau verschleiert. Alle diese Veränderungen liegen hinter den, soweit sich erkennen lässt, unveränderten Netzhautgefässen. Nur im linken Auge ist die Art. tempor. inf. streckenweise von einem weissen Saume eingescheidet. Der Ring aus weissen Flecken ist in beiden Augen ziemlich gleich ausgeprägt.

Auffallend ist, dass sich für ein weisses Quadrat von 10 mm Seite nirgends eine Veränderung des Gesichtsfeldes nachweisen lässt: kein Skotom, auch kein relatives zugegeben, beiderseits normale Gesichtsfeldgrenzen für Weiss, in 10 mm-Quadraten wird Blau und Rot sicher erkannt, Grün für Weiss gehalten, Violett nicht erkannt.

Am 2. XII. 1902 wurde die Patientin im wiss. Verein der Ärzte in Stettin vorgestellt (siehe Berl. klin. Wochenschr. 1903, S. 203 und Zentralbl. f. A. 1903, S. 126) und dabei auf dem rechten Auge eine frische Blutung in der Macula lutea entdeckt.

Am 23. XII. 1902 findet sich rechts ophthalmoskopisch ziemlich genau im Zentrum der Macula lutea eine noch ziemlich frische Blutung, die aus vier sehr kleinen, dunkelroten Blutflecken besteht. Die vier Fleckchen zeigen horizontale Anordnung, stehen ganz deutlich in Verbindung untereinander, und aus den am meisten temporal gelegenen Fleckchen führt eine relativ kräftige Vene hinaus, die als direktes senkrecht absteigendes

Ästchen in die Vena temp. infer. mündet. Dieses Venenästchen, aus dem wohl zweifellos die Blutung stammt, wird gekreuzt von einer sehr feinen Maculaarterie, die von innen unten schräg nach aussen oben zieht, ohne mit der Blutung in Verbindung zu stehen.

Am 30. XII. 1902 waren die Blutungen dünner geworden und am 13. I. 1903 immer noch sichtbar. Die Behandlung mit Sublimatpillen in geringer Dosis blieb ohne Einwirkung.

Im April 1903 ist die Patientin plötzlich am Herzschlag gestorben.

In diesem Falle wurde der Allgemeinzustand nicht genauer untersucht, aber die Todesursache der Patientin (Herzschlag) weist auf eine Erkrankung des Gefässystems hin. Der Hintergrundsbefund war auf beiden Augen vollkommen charakteristisch und bedarf daher hier keiner näheren Erörterung mehr. Hervorzuheben ist nur die deutliche sklerotische Einscheidung der linken Arteria temporalis inferior und die deutliche Grünfärbung der Maculaaffektion auf demselben Auge, die auf einen hämorrhagischen Prozess hindeutet. Tatsächlich wurden ja auch auf dem rechten Auge Maculablutungen beobachtet.

Ausser diesen beiden Fällen finden sich in der Literatur noch 21 doppelseitige Fälle. Diese 23 Beobachtungen kann man in folgende drei Gruppen einteilen:

a) Fälle, in denen sich auf **beiden** Augen **typische** Veränderungen vorfanden. 14 Fälle.

b) Fälle, die auf **beiden** Augen **atypisch** erkrankt waren. 8 Fälle.

c) Fälle, die auf **einem** Auge **typische**, auf dem **andern** nur **atypische** Veränderungen erkennen lassen. 1 Fall.

Bei der ersten Gruppe (a) haben wir in allen Fällen mit einer Ausnahme[1]) auf beiden Augen die typische Ringfigur um die veränderte Macula. Hierher gehören ausser den beiden eigenen doppelseitigen Fällen VI und VII dieser Arbeit die folgenden 12 Fälle: Fuchs (6, Fall V, VII und XII), de Wecker (8, Fall II), Laws (15), Peters (20), Bruner (34), Laschkewitz (36), Doyne und Stephenson (46), de Schweinitz (50), Strzeminski (51, Fall II) und Lasker (53).

[1]) Nur in dem V. Falle von Fuchs (6) wurde auf dem einen Auge schon bei der ersten Untersuchung der Endausgang in Form einer grossen grauweissen Fläche mit Pigmentumsäumung in der Maculagegend beobachtet, dessen Herkunft aus ursprünglich typischen Veränderungen umso mehr angenommen werden darf, als auch das andere Auge im Laufe der Beobachtung denselben Endausgang nahm.

In der zweiten Gruppe (b) fehlt in allen Fällen auf beiden Seiten die typische Maculaaffektion, während der charakteristische Fleckengürtel um die Macula in 7 Fällen beiderseits vorhanden ist und in einem Falle auf einer Seite unterhalb der Macula liegt. Die acht Fälle sind folgende: Galezowski (2), Fuchs (6, Fall IX), Goldzieher (27, Fall III, V, IX und Fall S. 125), Vermes (45), und Stevenson (62).

In dem einen Falle der dritten Gruppe (c) wurde auf dem einen Auge eine typische Retinitis circinata beobachtet, während auf dem andern der Maculafleck fehlte: Retze (44, Fall II).

Die Form des Gürtelringes bei den doppelseitigen Fällen ist horizontal-oval, kreisförmig, oder es bestehen nur unvollständige weisse Bögen. Auch kommt es vor, dass der Gürtel auf einem Auge eine horizontal-ovale und auf dem andern eine kreisförmige Gestalt hat. Ferner kann auf dem einen Auge der Gürtel vollständig ausgebildet und auf dem andern nur durch Bruchstücke der Circumferenz angedeutet sein. Wie bei den einseitigen Fällen nimmt auch bei den doppelseitigen der Gürtelring gelegentlich vom oberen und unteren Rande der Papille seinen Ausgang. Nebenringe temporal oben vom Hauptgürtel wurden zweimal beobachtet, einmal auf beiden, das andere Mal nur auf einem Auge.

Der Gürtelring setzt sich auch hier aus den bekannten weissen Flecken zusammen, mit Ausnahme eines Falles, wo der Gürtel aus einer kompakten Masse bestand. Teilweises Prominieren des Gürtels kommt auch bei den doppelseitigen Fällen vor, ebenso wurden Blutungen und Cholestearinkristalle auf dem Gürtel gefunden.

Die Maculaveränderung verhält sich im ganzen wie bei den einseitig typischen Fällen. Ablösung der Netzhaut in der Maculagegend wurde auch hier konstatiert.

Die perimakuläre Zone bei den Fällen mit Maculafleck [27[1]) Augen der Gruppe a und ein Auge der Gruppe c] und der ganze eingeschlossene Retinalbezirk bei den Fällen ohne Maculafleck (16 Augen der Gruppe b und ein Auge der Gruppe c) war meistens unversehrt. In einzelnen Fällen bestanden zarte Trübungen, Pigmentationen, Blutungen und Refraktionsdifferenz.

[1]) Das eine Auge des V. Falles von Fuchs (6, siehe oben die Anmerkung S. 31) fällt ja für diese Betrachtung aus, da der Anfangszustand nicht zur Beobachtung kam.

III. Allgemeine Betrachtungen über alle Fälle.

1. Sonstige Veränderungen des Augenhintergrundes auf den an Retinitis circinata erkrankten Augen.

Die Peripherie des Hintergrundes ist meistens frei von Veränderungen, doch treten auch hier gelegentlich Blutungen oder weisse Flecken auf. Weiter sind flächenhafte Veränderungen, Ödeme, Pigmentverschiebungen und Cholestearinkrystalle beobachtet worden.

Die Papille ist meistens unverändert, nur selten findet sie sich hyperämisch, verwaschen (wie in unserem Falle IV) oder weisslich verfärbt.

Der Anblick der Retinalgefässe ist sehr wechselnd. In einer Anzahl von Fällen lässt sich ophthalmoskopisch an dem Cirkulationsapparat der Netzhaut keine Veränderung nachweisen. In andern Fällen bestehen bei normalem Aussehen der Gefässe Blutungen, wieder in andern Fällen ist eine deutliche Erkrankung der Gefässe vorhanden, die sowohl die Venen als auch die Arterien betreffen kann. Letztere sind dann geschlängelt, verbreitert, in ihren Wandungen verdickt, eingescheidet, aneurysmatisch, wenig bluthaltig, obliteriert, kleinere Arterien korkzieherartig gekrümmt oder silberdrahtähnlich mit minimalen Aneurysmen, die Venen erscheinen geschlängelt, verbreitert, aneurysmatisch oder thrombosiert. Bei diesen pathologischen Zuständen wurden ebenfalls Blutungen in einem Teile der Fälle konstatiert.

Die brechenden Medien sind auch zum Teil erkrankt, öfters wurde Glaskörpertrübung und beginnende Katarakt beobachtet.

2. Verhalten des zweiten Auges bei allen einseitigen (typischen und atypischen) Fällen von Retinitis circinata.

Auf dem nicht an Retinitis circinata erkrankten Auge der einseitigen Fälle bemerkt man öfters ähnliche pathologische Veränderungen wie auf dem befallenen Auge, die aber nicht so charakteristisch sind, dass man diese Fälle als doppelseitige rechnen könnte.

Auffallend häufig ist die Macula ergriffen. In der Maculagegend wurden Trübungen, Blutungen, Pigmentverschiebungen und weisse Flecke gesehen. Auch in der Peripherie zeigen sich vereinzelte helle Flecke, Blutungen und Pigmentverschiebungen. Das Gefässsystem ist in einzelnen Fällen ebenfalls alteriert. Glaskörpertrübungen und Cataracta incipiens kommen auch hier vor.

3. Beginn und Verlauf der Erkrankung.

Was die Klagen und die subjektiven Empfindungen der Erkrankten betrifft, so sei folgendes erwähnt: Keiner der Patienten

gab Schmerzen an, die Affektion beginnt und verläuft absolut schmerzlos. Die grösste Anzahl der Patienten behauptet übereinstimmend, dass die Sehstörung allmählich aufgetreten sei. Nur selten wurde der Beginn als plötzlich bezeichnet. Der Anfang der Sehstörung kann fast in keinem Falle mit Sicherheit angegeben werden, da sie sehr schleichend beginnt, und auch die spätere Verschlechterung sich ganz allmählich einstellt. Bei den genauer untersuchten Fällen pflegt sie im späteren Stadium fast immer in ein absolutes zentrales Skotom überzugehen. Der auffallende Umstand, dass die Patienten trotz der hochgradigen Sehstörungen so überaus häufig erst in späteren Stadien der Erkrankung ärztliche Hilfe aufsuchen, liegt wohl hauptsächlich in dem schleichenden und schmerzlosen Beginn und Verlauf der Erkrankung begründet. Meistens wird der Beginn der Erkrankung bei der ersten Untersuchung der publizierten Fälle auf mehrere Jahre, einmal auf 7 Jahre zurückdatiert.

Neben dem „schlechteren Sehen“ werden nicht selten Mikropsien, Metamorphopsien, Photopsien, entoptische Erscheinungen, Nebelsehen und Sehen von schwarzen Punkten angegeben.

Bei der Funktionsprüfung ergab sich, da ja die zentralen Partien der Retina geschädigt sind, dass das zentrale Sehen meistens beträchtlich gestört war. Ein zentrales Skotom (absolut oder relativ) findet sich in einer ganzen Anzahl von Fällen notiert. Eine periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes ist sehr selten. Grösstenteils nahmen die Patienten nur Finger in einiger Entfernung exzentrisch wahr. Der Lichtsinn, der nur selten genauer geprüft wurde, war in einigen Fällen herabgesetzt, in andern normal. Ebenso wird der Farbensinn in einigen Fällen als normal angegeben. Im Laufe der Beobachtung nahm der Visus bei den älteren Beobachtungen stetig, wenn auch langsam ab, in einigen neueren Fällen dagegen konnte eine allerdings nur unerhebliche Besserung konstatiert werden.

Die ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen des Hintergrundes können durch Jahre unverändert bestehen bleiben.

Der Gürtel kann zuerst vorhanden sein, und dann die Maculaaffektion erscheinen. Ob auch das Umgekehrte der Fall sein kann, ist zweifelhaft, da der einzige für diese Frage in Betracht kommende Fall (eigener Fall I) kein unbedingter Beweis dafür zu sein scheint[1]. Nur wenige Autoren waren in der Lage, den Beginn der Krankheit zu beobachten. In diesen wenigen Fällen [de Wecker (8)] traten zu-

[1]) Vgl. hierzu die Ausführungen von Harms (66) an anderer Stelle.

erst Blutungen am hinteren Pol auf, aus denen sich im weiteren Verlaufe der Gürtelring und die Maculaaffektion bildeten. An dem Gürtelringe selbst werden progressive und regressive Prozesse beobachtet. Die ersteren bestehen in Grösserwerden der Flecke durch Konfluenz, in der Bildung einer neuen Zone von Flecken und in vollständigem Schliessen des vorher unterbrochenen Kreises. Bei dem regressiven Prozess bekommen die Flecke ein mehr schmutzigweisses Aussehen, stechen weniger vom Hintergrunde ab, werden unscharf und zerfallen in kleinere Fleckchen und Stippchen. Auch der ganze Ring kann in toto kleiner werden, wobei die weissen Flecke manchmal prominieren und sich in bandförmige Streifen verwandeln. Selten verschwindet der weisse Ring vollständig, wobei sich dann an seiner Stelle Pigmentanomalien vorfinden.

Der Maculafleck kann sich im Verlaufe der Beobachtung durch Pigmentverschiebungen verändern, seine Grösse wechseln, eine prominente Lage durch Ablatio retinae annehmen, die aber wieder vollständig zurückgehen kann. Auch die Verfärbung der Maculagegend vermag vollständig zu verschwinden.

Als Endausgänge aller retinalen Veränderungen sind beobachtet: die Verwandlung des hinteren Pols in eine grauweisse Fläche mit Cholestearinkristallen und Pigmentanhäufungen an der Peripherie und im Zentrum und ein vollständiges Verschwinden aller ophthalmoskopisch sichtbaren Läsionen ohne jedes Anzeichen einer früheren Erkrankung.

IV. Allgemeinzustand.

Bei allen 80 Fällen ist 28mal der Allgemeinzustand nicht angegeben. Die übrigen 52 Fälle verteilen sich folgendermassen:

I. Herz-, Gefäss- und Nierenerkrankungen. 29 Fälle.

1. Herzerkrankungen	5 Fälle
a) reine Herzklappenfehler	3 „
b) veränderte Herztöne	1 Fall
c) Herzklappenfehler mit Albuminurie (und Struma)	1 „
2. Arteriosklerose	24 Fälle
a) Reine Arteriosklerose	11 „
b) Arteriosklerose mit Herzaffektion	7 „
c) Arteriosklerose mit Albuminurie	6 „
α) Schrumpfniere allein	5 „
β) Schrumpfniere mit Diabetes und Lues	1 Fall

II. Gefässschädigende Allgemeinerkrankungen.		10 Fälle.
1. Diabetes	6 Fälle	
a) Diabetes allein	3 „	
b) Diabetes mit Albuminurie	3 „	
2. Gicht mit Albuminurie	1 Fall	
3. Lues	3 Fälle	
III. Erkrankungen des Blutes.		4 Fälle.
1. Leukämie	1 Fall	
2. Anämie	3 Fälle	
IV. Sonstige zufällige Erkrankungen.		5 Fälle.
V. Keine Allgemeinerkrankung.		4 Fälle.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass unter 52 Fällen mit genauerer Angabe des Allgemeinbefundes 39 Fälle (= 75%) mit Erkrankungen des Gefässystems behaftet waren, und 4 Fälle (= 7,7%) Erkrankungen des Blutes erkennen liessen, während die übrigen rein zufällige Befunde aufwiesen oder gesund waren. Bedenkt man ferner, dass bei vielen Fällen, bei denen ein genauerer Allgemeinbefund oder Hinweise auf vorhandene Allgemeinerkrankungen in den klinischen Notizen fehlen, am Hintergrunde Blutungen mit oder ohne lokale Veränderungen des Zentralgefässystems der Netzhaut konstatiert wurden, die allerdings in andern fehlen, so leuchtet ein, dass Veränderungen des Gefässystems des Körpers und der Retina beim Zustandekommen des charakteristischen Bildes die Hauptrolle spielen müssen. Wie diese Mitwirkung zustande kommt, darüber kann man bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung eines vollkommen einwandfreien Falles allerdings nur Vermutungen haben. Von verschiedenen Seiten ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass lokale Erkrankungen der kleineren Gefässe und Kapillaren, welche die Macula kranzförmig umgeben und in erster Linie die tieferen Retinalschichten versorgen, das Zustandekommen gerade der typischen Ringform der Erkrankung bedingen. Der schleichende Verlauf der Erkrankung, das häufige spätere Auftreten von Blutungen, sowie die Erfahrung des einen bis jetzt anatomisch untersuchten Falles von Ammann (25), der allerdings betreffs der Diagnose nicht ganz einwandfrei war, veranlassen uns, dieser Anschauung nicht zu widersprechen, wenn sie auch bisher nicht unwiderleglich bewiesen werden konnte. Die anatomischen Befunde Ammanns (25) erklären, selbst wenn man die klinische Diagnose des Falles als einwandfrei anerkennen wollte, was aber von allen späteren Autoren, die sich genauer mit ihm beschäftigten, abgelehnt wird, die

Entstehung und die Form der Hintergrundsveränderungen bei der Degeneratio circinata retinae nicht in genügender Weise. Von Gefässerkrankungen der Retina ist nicht die Rede, sondern nur von solchen der Chorioidea, und die Annahme, dass die weissen Flecke direkt aus Blutungen entstehen, würde nicht den eminent chronischen Verlauf der Affektion erklären.

Auf die Literatur werden wir in einer andern gemeinsamen Arbeit noch näher eingehen.

Literatur über Degeneratio circinata retinae.

1876. 1) Hutchinson, J., Symmetrical Central Choroid-retinal disease occurring in senile persons. Ophth. Hosp. Rep. Vol. VIII. p. 231.
1886. 2) Galezowski, X., Scléroses en plaques. Traité iconographique d'ophtalmoscopie. Pl. III. Fig. 2.
1887. 3) Goldzieher, Über die Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes. Wien. med. Wochenschr. Nr. 26. S. 861.
1889. 4) —, W., Über einen Fall von Endarteriitis obliterans retinae und Retinitis punctata nebst einigen Bemerkungen über Augenspiegelbefunde bei Arteriosklerose. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. Jahrg. S. 361.
1891. 5) de Wecker et Masselon, Ophtalmoscopie clinique. Paris 1891. 2e édit. p. 230. Fig. 41—42.
1893. 6) Fuchs, E., Retinitis circinata. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 3. S. 229.
1894. 7) Holmes-Spicer, W. T., Case of retinitis circinata. Transact. of Ophth. Soc. of united. Kingd. Vol. XIV. p. 132.
8) de Wecker, Faut-il différencier la rétinite circinée, ou dégénérescence blanche, de la rétinite apoplectiforme. Arch. d'opht. Tome XIV. p. 1.
1896. 9) Hartridge, A case of retinitis circinata. Transact. of ophth. Soc. of the united Kingd. Vol. XVI. p. 90.
10) Doyne, Diskussion zu Lawford (13). Ebenda. Vol. XVI. p. 88.
11) — Case of peculiar condition of Retina due possibly to the formation of small aneurysms and large extravasation of blood, which has become discolourished. Ebenda. p. 94.
12) Goldzieher, W., Die „Hutchinsonsche Veränderung" des Augenhintergrundes. Ber. über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 78.
13) Lawford, J. B., A case of retinitis circinata. Transact. of the ophth. Soc. of United. Kingd. Vol. XVI. p. 87.
14) Pristley Smith, Diskussion zu Lawford (13). Ebenda. Vol. XVI. p. 87.
15) Laws, W. G., Retinitis circinata. Ebenda. p. 89.
16) Nuel, Altérations de la macula lutea. Arch. d'opht. Tome XVI. p. 145 und 473. (C. Fall 1 und 2. S. 473.)
17) Siegrist, A., Über eine wenig bekannte Form von Netzhauterkrankung infolge von Cirkulationsstörungen. Ber. über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 83.
18) Pflüger, Diskussion ebenda. S. 92.
19) Mellinger, Diskussion ebenda. S. 93.
20) Peters, Diskussion ebenda. S. 94.
21) Axenfeld, Diskussion ebenda. S. 94.
22) Leber, Diskussion ebenda. S. 94.
23) Weis, Diskussion ebenda. S. 95.
24) Weltert, J., Ein Fall von „Retinitis circinata". Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 187.
1897. 25) Ammann, E., Ein Fall von Retinitis circinata mit anatomischer Untersuchung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. S. 123.

26) Fridenberg, E., A case of retinitis circinata. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-third Annual Meeting. p. 181. N. J. B. p. 498.
27) Goldzieher, W., Die Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes. (Retinitis circinata Fuchs.) Szemészet. Jubil.-Bd. und Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 112.
28) Haab, Retinitis circinata. Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. 2. Aufl. Lehmann, München. Fig. 60. S. 60.
1898. 29) Fischer, E. C., Retinitis circinata. Transact. of the Ophth. Soc. of the united Kingd. Vol. XVIII. p. 167.
30) Jenson, E., Über Retinitis circinata. Hosp. Tid. p. 101. (Dän.) Ref. Nagel-Michels Jahresber. 1898. S. 794.
31) Oeller, J. N., Retinitis circinata oculi dextri. Atlas der Ophthalmoskopie. C. Tab. IV.
32) — Apoplexiae retinae. Endarteriitis obliterans oculi dextri. Atlas der Ophthalmoskopie. C. Tab. VI.
33) Schnorr, C., Über Retinitis circinata Inaug.-Diss. Berlin 1898.
1899. 34) Bruner, Retinitis circinata. Annals of Ophth. July. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. Jahrg. S. 438.
35) Dreyer-Dufer, Une forme circinée de chorio-rétinite syphilitique. (Société d'opht. de Paris. Séance de 7. Févr. 1899.) Annal. d'ocul. T. CXXI. p. 118. Ref. Ophth. Klin. Bd. III. S. 111.
36) Laschkewitz, Über einen Fall von Retinitis diabetica (? oder circinata). Medizin. Ges. in Dorpat. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 29. Sitz. v. 18. Nov. 1898. Ref. Ophth. Klin. Bd. III. S. 307. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 23. Jahrg. 1899. S. 391.
37) de Wecker, Bull. de la Soc. d'opht. de Paris. T. XII. Nr. 3. 1899.
38) Schlösser, Demonstration eines Falles von Retinitis circinata. Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte. 71. Vers. zu München. II, 2. S. 850.
1900 39) Hoor, K., Eine eigenartige Veränderung der Netzhaut um die Macula lutea und die Retinitis circinata Fuchs. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 26.
40) Krükoff, cit. nach Strzeminski (51). Ophth. Ges. Moskau. Sitz. v. 19. Dez. 1900.
41) Siergiewsky, cit. nach Strzeminski (51). Ophth. Ges. Moskau. Sitz. v. 19. Dez. 1900. Meditzinskoye Obosrenie. Nr. 5. p. 376. 1902.
42) de Schweinitz, E. G., A case of retinitis circinata. The Ophthalmic Record. Januar 1900. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIV. Jahrg S. 437.
1901. 43) Groenouw, A., Retinitis circinata. Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. XI. Abt. I. § 26. S. 47.
44) Retze, W., Einige interessante Spiegelfälle. II und III. Retinitis circinata. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. Bd. V. S. 832 (S. 836) Heft 47. S. 94. (S. 98.)
45) Vermes, L., Über eine eigentümliche degenerative Veränderung der Netzhaut. (Ungarisch.) Orvosi Hetilap. Szemészet. Nr. 5. N. J.-B. S. 598.
1903. 46) Doyne, R. W., and Sydney Stephenson, Retinitis circinata. Transact of the ophth. Soc. of the united Kingd Vol. XXIV. p. 91.
47) Cauer, Demonstration eines Falles von Retinitis circinata. Wiss. Ver. d. Ärzte in Stettin. Sitz. v. 2. Dez. 1902. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9. S. 203.
48) Fisher, J. H., Aneurysmal dilatations on diseased retinal arteries. Transact. of the Ophth. Soc. of the united Kingdom. Vol. XXIII. p. 73.
49) Oeller, J. N., Apoplexiae retinae; Endarteriitis obliterans. Thrombosis venae temporalis inferioris; Retinitis circinata oculi dextri. Atlas seltener ophth. Befunde. C. Tab. I.
50) de Schweinitz, Concerning the disappearance of the lesions in the circinate retinitis. The Ophth. Record. Febr. 1903. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVII. Jahrg. S. 246. N. J.-B. S. 663. Arch. f. Augenheilk. 1903. Literaturbericht. S. 68. (Nr. 266.)

51) Strzeminski, Beitrag zur Kenntnis der Degeneratio circinata retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV. S. 271.
1904. 52) Bossalino, D., Un caso di retinite circinata. La clinica oculistica. 1904. p. 1608.
53) Lasker, L., Ein Beitrag zur Retinitis circinata. Inaug.-Diss. Leipzig.
1906. 54) Doyne, A case of retinitis circinata. The Ophthalmoscope. Vol. IV. p. 384.
55) Rohmer, L'Artério-Sclérose oculaire. VI Rétinite circinée. Société française d'Ophtalmologie Congrès de 1906. Separat. p. 207.
1907. 56) Stadtfeldt, Demonstration eines Falles von Retinitis circinata incipiens. Det ophthalmologische Selskab-Kobenhavn. 26. Sitz. v. 14. Febr. 1906. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. Neue Folge. Bd. III. S. 132.
1908. 57) Mölling, Über Retinitis circinata. Altonaer ärztlicher Verein. Sitz. v. 25. März 1908. Münch. med. Wochenschr. S. 1457.
1910. 58) Fisher, J. Herbert, Retinitis circinata, and its Relation to other forms of Retinitis with haemorrhages and exsudates. Ophth. Hosp. Rep. XVIII. p. 37.
59) Stadtfeldt, Endresultat einer vermuteten Retinitis circinata. Hosp. Tidende, p. 217. Zentralbl. f. Augenheilk. XXXIV. Jahrg. S. 50.
1911. 60) Harman, N. Bishop, Case of „retinitis circinata"; disappearance of Symptoms in one year. Transact. of the ophth. Soc. of the united Kingdom. Vol. XXXII. p. 105.
61) Mc Mullen, W. H., Case of Retinitis circinata. Transact. of Ophth. Soc. of the united Kingd. Vol. XXXI. p. 266.
62) Stevenson, Diskussion zu Harman (60). Ebenda. Vol. XXXII. p. 107.
1912. 63) Begle, A., Clinical report of 3 cases of retinitis circinata. The american Journal of Ophthalmology. Sept. 1912. p. 257.
64) Coats, George, Über Retinitis exsudativa (Retinitis haemorrhagica externa). v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 275.
1913. 65) Bachstez, Ernst, Ein Fall von atypischer Retinitis circinata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. (Neue Folge. Bd. XVI.) S. 232.
66) Harms, Atypische Retinitis circinata besonderer Art. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. Novemberheft.

Über die Veränderungen und Schädigungen der Augen durch die nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen[1].

Von
Sanitätsrat Dr. Fritz Schanz,
Dresden.

Mit Taf. XXII u. XXIII, Fig. 1—6 und 2 Figuren im Text.

Die Schädigungen des Auges durch Licht waren auf dem internationalen Kongress für Medizin in London Gegenstand einer eingehenden Diskussion. Ich hatte dabei Gelegenheit, mich wieder dazu zu äussern, und möchte meine dort in der Diskussion kurz dargelegten Ansichten hier ausführlicher begründen.

Die Strahlen, die unsere intensiven Lichtquellen aussenden, sind nur zum Teil sichtbar. Ein grosser Teil derselben vermag gar nicht die lichtempfindlichen Teile des Auges zu erreichen, ein anderer Teil, der sie erreicht, vermag sie als adäquater Reiz nicht zu erregen. Diese nicht direkt sichtbaren Strahlen sind chemisch und biologisch besonders wirksam. Auch wenn sie nicht sichtbar sind, wirken sie auf die Gewebe des Auges. Ihre Wirkungen sollen hier besprochen werden.

Die Lichtstrahlen wirken nur auf die Zellen, von denen sie absorbiert oder verändert werden. Von den Zellen, die sie unverändert passieren lassen, ist keine Reaktion zu erwarten. Um zu ermitteln, auf welche Zellen die Lichtstrahlen einwirken, müssen wir daher feststellen, von welchen Geweben sie absorbiert oder verändert werden. Deshalb habe ich seiner Zeit mit Dr. Ing. Stockhausen die Augenteile auf ihr Lichtabsorptionsvermögen mittels eines Quarzspektrographen untersucht. Es wurde zwischen einer offenen Bogenlampe und dem Quarzspektrographen zunächst eine menschliche Hornhaut eingeschaltet. Bei 2, 5, 10, 20, 40 Sekunden Belichtung erhielten wir die in Taf. XXII, Fig. 1 abgebildeten Spektren. Diese Aufnahmen zeigen, dass

[1] Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 22. XI. 13.

die Hornhaut stärker zu absorbieren beginnt bei 360 $\mu\mu$ Wellenlänge, bei 300 $\mu\mu$ Wellenlänge absorbiert sie vollständig das Licht der offenen Bogenlampe. Fig. 2, Taf. XXII, zeigt die Spektren, welche wir erhielten, wenn die Linse eines 60jährigen Menschen zwischen Lampe und Quarzspektrographen eingeschaltet wurde. Die Linse war, um für die Untersuchung ebene Flächen zu erhalten, zwischen 2 Quarzplatten bis zu einer 3 mm dicken Schicht plattgedrückt. Fig. 1, Taf. XXII, zeigt das Licht, das im normalen Auge auf die Linse fällt, Fig. 2, Taf. XXII, zeigt das Licht, das eine 3 mm dicke Linsenschicht wieder verlässt. Die Differenz der Spektren in Fig. 1 und 2, Taf. XXII, wird also erzeugt durch die Absorption einer 3 mm dicken Linsenschicht. Da die Linse im Pupillargebiet im Leben erheblich dicker ist, wird noch erheblich mehr Licht von ihr absorbiert, als sich aus der Differenz der Spektren in Fig. 1 und 2, Taf. XXII, ergibt. Wie zahlreiche vergleichende Untersuchungen, vor allem die von Hallauer ergeben haben, nimmt das Absorptionsvermögen der Linse im Laufe des Lebens beständig zu. Bei einem Menschen von 60 Jahren gelangen keine ultravioletten Strahlen mehr zur Netzhaut. Da das Absorptionsvermögen der Hornhaut während des Lebens ziemlich gleich bleibt, muss die Lichtwirkung auf die Linse im Laufe des Lebens sich erheblich steigern.

Um mir noch ein genaueres Urteil über die Lichtabsorption der Augenmedien zu verschaffen, habe ich jetzt mit cand. chem. Günther mittels eines Quarzspektralphotometers nach dem Prinzip des Königschen dieselben Augenteile untersucht. Um für die langandauernde Untersuchung eine gleichmässig brennende Lichtquelle zu haben, musste bei dieser Untersuchung von der Verwendung einer offenen Bogenlampe abgesehen werden, es wurde eine offene Nernstlampe verwandt. Es wurden 3 Hornhäute von Menschen verschiedenen Alters untersucht. Dabei zeigte sich (Textfigur 1) ebenfalls, dass die Hornhaut etwa von 360 $\mu\mu$ Wellenlänge anfängt, stärker zu absorbieren, bei 310 $\mu\mu$ absorbiert sie die Strahlen der offenen Nernstlampe vollständig. Auch 3 mm dicke Linsenschichten wurden in derselben Weise untersucht. Es wurden 4 Linsen von Menschen verschiedenen Alters geprüft (Textfigur 2). Diese Untersuchungen zeigen, dass die Linse beginnt im Blau zu absorbieren, und dass sie im Ultraviolett ausserordentlich intensiv absorbiert, die Resultate decken sich sehr gut mit den Aufnahmen von Fig. 1 und 2 (Taf. XXII).

Aber die Augenmedien absorbieren nicht nur einen grossen Teil der kurzwelligen Lichtstrahlen, sie verwandeln auch einen Teil dieser Strahlen in Licht grösserer Wellenlänge. Man erkennt dies

daran, dass die Augenmedien unter Einwirkung des kurzwelligen Lichts fluorescieren. Am stärksten fluoresciert die Linse und die Netzhaut. Um zu ermitteln, welche Strahlen diese Fluorescenz erzeugen, habe ich mit Dr. Ing. Stockhausen[1]) nach der von Newton zuerst angegebenen Methode der gekreuzten Spektren das Fluorescenzlicht untersucht. Diese Untersuchung ergab, dass an der Fluorescenz der Linse blaue, violette und vor allem die ultravioletten Strahlen von 400—370 $\mu\mu$ Wellenlänge beteiligt sind. Auch die Netzhaut fluoresciert unter Einwirkung der kurzwelligen Strahlen.

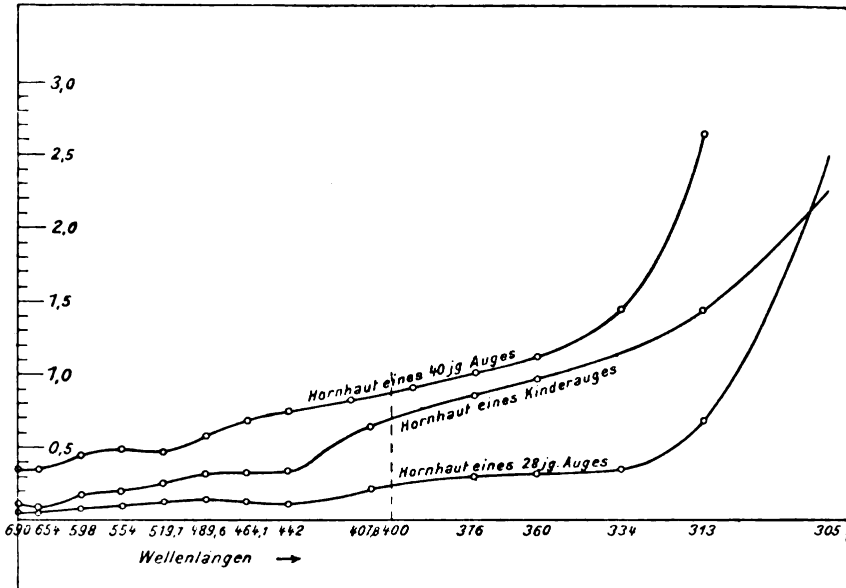


Fig. 1.

Ferner ist durch Experimente von v. Hess[2]) festgestellt, dass an dem Linsenepithel die kurzwelligen Lichtstrahlen bei sehr intensiver Einwirkung anatomisch nachweisbare Veränderungen hervorzurufen vermögen. Desgleichen konnte Birch-Hirschfeld[3]) experimentell anatomisch nachweisbare Veränderungen in der Netzhaut mit solchen Strahlen erzeugen. Und von Behr[4]) ist durch vergleichende Messungen erwiesen, dass solche kurzwellige Strahlen die Dunkeladaptation der Netzhaut zu beeinträchtigen vermögen. Dies sind die

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd LXXI, 1.
[2]) Arch f. Augenheilk. Bd. LVII. S. 185.
[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII, 3.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII, 3.

mit objektiven Methoden festgestellten Wirkungen der kurzwelligen Lichtstrahlen auf das Auge.

Schon diese Zusammenstellung zeigt, dass den kurzwelligen Lichtstrahlen je nach den Spektralbezirken, denen sie angehören, verschiedenartige Wirkungen auf das Auge zukommen müssen, und es wäre nun zu prüfen, wie physiologisch diese verschiedenartigen Wirkungen sich bemerkbar machen. Es wäre sehr bequem, wenn wir das Auge mit Strahlen aus den verschiedenen Spektralbezirken gesondert belichten könnten. Das ist bis jetzt nicht möglich. Wir können

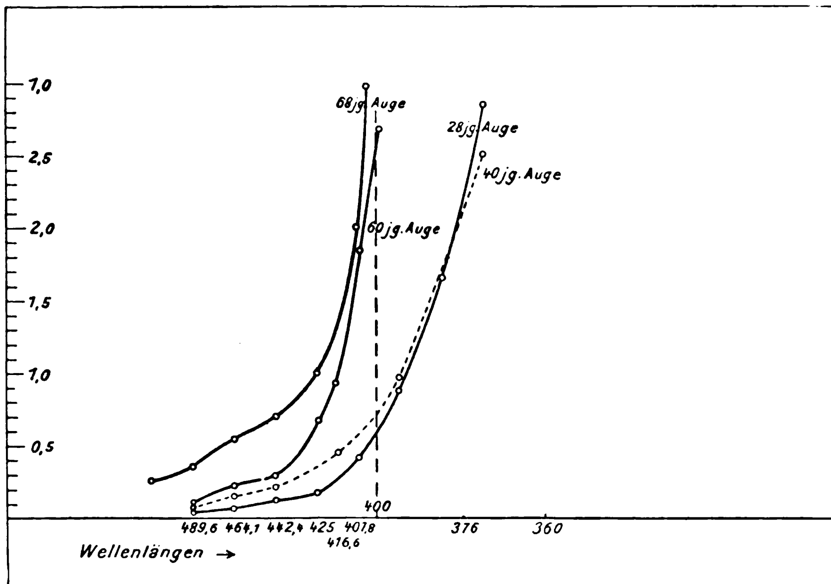


Fig. 2.

nur mit Lichtgemengen solche Versuche anstellen. Wir müssen die Intensität des Lichtgemenges möglichst steigern, um Schädigungen am Auge hervorzurufen. Wir müssen diese Schädigungen studieren, und da wir jetzt wissen, welche Strahlen auf die einzelnen Augenteile einwirken, so können wir daraus schliessen, welchem Spektralbereich die Strahlen angehören, die die verschiedenen Schädigungen am Auge veranlassen. Aus der Natur der Schädigungen können wir dann wieder schliessen auf die Erscheinungen, die physiologisch durch die Strahlen verschiedener Strahlungsgebiete ausgelöst werden. Die Schädigungen sind mit aller Wahrscheinlichkeit nur die übertrieben gesteigerten physiologischen Wirkungen. Es wäre deshalb zunächst zu

erörtern, welche Schädigungen durch die kurzwelligen Strahlen verschiedener Spektralbezirke am Auge ausgelöst werden.

Das äussere Auge trifft ein Strahlengemisch aus sichtbaren und unsichtbaren Strahlen. Die sichtbaren passieren die Hornhaut, ohne Veränderungen zu veranlassen, auch die ultravioletten Strahlen bis 360 $\mu\mu$ Wellenlänge gehen ungehindert durch die Hornhaut hindurch. Die Strahlen von weniger als 360 $\mu\mu$ Wellenlänge werden erheblich, von weniger als 300 $\mu\mu$ Wellenlänge vollständig von ihr absorbiert. Nur diese Strahlen bilden einen Lichtreiz für dieses Gewebe. Da dasselbe sehr nervenreich ist, vermag es intensiv auf solche Reize zu reagieren. Die Bindehaut verhält sich ähnlich wie die Hornhaut. Die Lederhaut ist nervenarm, sie reagiert überhaupt nur wenig auf Reize, es ist daher nichts auffälliges, wenn sie auf Lichtreize auch nur wenig anspricht. Bei intensiven derartigen Lichtreizen sehen wir an der Hornhaut und Bindehaut Veränderungen auftreten. Am ausgesprochensten sind sie bei der elektrischen Ophthalmie und der Schneeblindheit. Bei weniger intensiven Einwirkungen haben wir die Lichtkatarrhe der Bindehaut. Welche Wirkungen mögen diese Strahlen hervorrufen, wenn sie in physiologischer Intensität auf das Auge einwirken? Wenn wir mit Licht in physiologischer Intensität arbeiten, das reich an solchen Strahlen ist, so bekommen Viele unangenehme Empfindungen am äusseren Auge, die wir gemeinhin als Ermüdung der Augen bezeichnen. Die Lider werden schwer, es kommt zu Brennen, Drücken, Kratzen im Auge, die Augen fangen an zu tränen, werden leicht gerötet. Es sind dies dieselben unangenehmen Empfindungen, die mir im erhöhten Masse beim Lichtkatarrh wahrnehmen und die bei der elektrischen Ophthalmie bis zum äussersten gesteigert sind. Wer viel mit solchem Licht arbeitet, kann sich mit der Zeit daran gewöhnen. Die Bewohner des Hochgebirges werden von solchen Strahlen weniger belästigt als wir aus der Tiefebene, die solche Lichtreize nicht gewöhnt sind. Viele von Ihnen sind jetzt an solche Lichtreize von ziemlicher Intensität gewöhnt, wenn Sie keine derartigen Störungen mehr empfinden, so dürfen Sie nicht glauben, dass diese Strahlen für die Augen gleichgültig sind. Vielen Menschen und vor allen denen, die zu uns Augenärzten kommen, sind solche Lichtreize recht unangenehm.

Das Strahlengemenge, das die Hornhaut passiert hat, gelangt zur Linse. Bei hoher Intensität vermag es Schädigungen an dem Linsenepithel zu erzeugen. V. Hess fand deutliche Entartungsvorgänge im Linsenepithel[1]). Nach einigen Tagen folgt eine ungemein lebhafte Re-

[1]) Wenn v. Hess in seinem Londoner Referat angibt, dass er diese Ver-

generation der zugrunde gegangenen Zellen, sie werden aus dem benachbarten gesunden Gewebe gedeckt. Dadurch werden jedenfalls sehr hohe Anforderungen an das dem gereizten Bezirk benachbarte Zellgebiet gestellt. Wenn immer von neuem ein verhältnismässig rascher Untergang von Zellen im Pupillargebiet stattfindet, können schliesslich wohl auch die mehr äquatorialwärts gelegenen Zellen infolge der fortgesetzt gesteigerten Anforderungen leiden (v. Hess). Von der Peripherie her erfolgt aus dem Linsenepithel die Anbildung der Linsenfasern. Von der Peripherie her erfolgt die Ernährung der Linse. Es wäre wohl möglich, dass auf diesem Wege auch die Linsenfasern leiden. Das Licht wirkt aber nicht bloss auf das Linsenepithel, es wirkt auch in sehr intensiver Weise auf die Linsenfasern selbst; wie ich eingangs ausgeführt, wird ein sehr grosser Teil der kurzwelligen Lichtstrahlen von den Linsenfasern absorbiert, ein anderer Teil in Fluorescenzlicht verwandelt. Die Strahlen, welche auf die Linse wirken, erzeugen bei ihrer Wirkung auf die Haut die Erscheinungen, die wir wahrnehmen, wenn wir uns in unserer Gegend in einem Sonnenbad intensiver Licht-

---

änderungen vermeiden konnte, wenn er eine gewöhnliche Glasplatte zwischen Auge und Uviollampe brachte, so kann ich nicht recht einsehen, wie dies möglich. Eine gewöhnliche Glasplatte absorbiert die kurzwelligen Strahlen weniger als die Hornhaut eines Kaninchens. Das Licht, das zur Linse gelangt, wird gar nicht verändert durch Vorschalten einer Glasplatte, das habe ich durch den Spektrograph wiederholt festgestellt. Das zeigt auch sehr schön der Apparat zur Beobachtung der Fluorescenz am eigenen Auge. Die Linse fluoresciert dabei ebenso intensiv, ob man eine Brille aufsetzt oder nicht. Wenn v. Hess, S. 172 seines Referates und Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV, S. 157 angibt, dass er bei späteren Versuchen mit demselben Erfolg ein Glas verwandt, das bis 200 $\mu\mu$ Wellenlänge durchliess, so scheint dies auch nicht zuzutreffen. Ein solches Glas kann es gar nicht geben, weil Quarz bei 220 $\mu\mu$ alles Licht absorbiert, und ohne Quarz kein Glas hergestellt werden kann. Der Korreferent Parsons gibt in seinem Referat eine Zusammenstellung über die Ausdehnung der Spektren der verschiedenen Lichtquellen, auf S. 195 gibt er an, dass das Spektrum der Quarzlampe bis 222 $\mu\mu$ Wellenlänge reicht. Es entspricht dies der Absorption des Quarzes. v. Hess hat bei seinen Versuchen mit einer Uviollampe gearbeitet. Das Spektrum dieser Lampe reicht nur bis 253 $\mu\mu$ Wellenlänge. Was soll da ein Glas, das selbst bis 200 $\mu\mu$ Wellenlänge durchlässt, ändern an dem Strahlengemisch, das von dieser Lampe bis zur Linse gelangt? Die Veränderungen an dem Linsenepithel können nur veranlasst sein von Strahlen bis etwa 300 $\mu\mu$ Wellenlänge. Wenn v. Hess (S. 175) ferner anführt, dass man in der Kreuznacher Hütte zum Schutz der Glasbläser gegen den Glasbläserstar farblose Glasscheiben zwischen Auge und Lichtquelle eingeschaltet hat, so ist dies ein Versuch mit unzureichenden Mitteln. Auch diese Glasscheiben hatten keinen Einfluss auf die Zusammensetzung des Lichtes, das zu der Linse gelangt.

einwirkung aussetzen. Unsere sonst nicht dem Licht ausgesetzte Haut bekommt die Erscheinungen des Sonnenbrandes. Sie rötet sich, sie schält sich unter Umständen. Die Strahlen, die bei uns solche Erscheinungen an der Haut machen, werden im Auge von der Linse absorbiert. Auch die Veränderungen der Haut, die für gewöhnlich dem Licht ausgesetzt ist, gegenüber der Haut, die meistens vor Lichtwirkung geschützt ist, werden in erster Linie von den Strahlen erzeugt, die im Auge von der Linse absorbiert werden. Warum sollen diese Strahlen in der Linse wirkungslos bleiben? In zellenreichem Gewebe, wie dem Linsenepithel, bewirken Lichtreize rasche Zellteilungen, die die chemischen Veränderungen, die der Lichtreiz am Zellplasma erzeugt, auszugleichen suchen. Ist das Gewebe nervenreich, so kommt es ausserdem noch zu reflektorischen Vorgängen in der Nachbarschaft, die den Schädigungen des Lichtreizes entgegenwirken. Die Linsenfasern sind zellenarm und nervenlos. Es fehlen dort solche Reaktionen, die Lichtstrahlen treffen eine Eiweissmasse, auf die sie lediglich chemisch wirken, es fehlt jede Gegenreaktion. Dass in einer solchen Eiweissmasse durch Lichtwirkung schliesslich auch sichtbare Veränderungen entstehen, ist nichts Merkwürdiges. Die Albuminstoffe sind photosensibel, besonders für ultraviolette Strahlen empfindlich. Dreyer und Hansen[1]) haben die koagulierende Wirkung der ultravioletten Strahlen nachgewiesen. Ich bin der Ansicht, dass die kurzwelligen Lichtstrahlen auf das Linseneiweiss ebenso einwirken, wie sonst auf das Eiweiss, und dass die Trübungen der Linse, die im Alter auftreten, und die wir als Altersstar bezeichnen, durch diese Strahlen veranlasst werden. Dass die Trübung eines durchsichtigen Gewebes eine unzweckmässige Eigentümlichkeit desselben sein würde, lässt sich als Einwand, wie das v. Hess tut, meiner Ansicht nach nicht geltend machen. Dass durch das Licht der zarte Teint der Haut verloren geht, dürfte vielen als eine nicht minder unzweckmässige Einrichtung der Natur erscheinen. Dass der Altersstar häufig in der Peripherie beginnt, erklärt sich aus der Regeneration des geschädigten Linsenepithels, aus der peripheren Anbildung der Linsenfasern und der von der Peripherie her erfolgenden Ernährung der Linse. Dass der Star in der unteren Linsenhälfte beginnt, erklärt sich auch aus der Lichtwirkung auf die Linse. Auf die untere Linsenhälfte wirkt ein ganz anders zusammengesetztes Lichtgemenge, als auf die obere. Wenn wir im Freien stehen, wirkt auf die untere Linsenhälfte

---

[1]) Compt. rend. 145. 1907.

das direkte Sonnenlicht und das Himmelslicht, auf die obere Linsenhälfte aber das vom Erdboden reflektierte Licht. Das letztere hat nicht nur im Verhältnis zu seiner Helligkeit an kurzwelligen Strahlen verloren, sondern mit jeder Reflexion verkürzt sich das Spektrum an seinem kurzwelligen Ende. Das vom Erdboden zu unserem Auge gelangende Licht ist vielfach reflektiert. Es kann gar kein Zweifel sein, dass das Lichtgemenge, welches während des Lebens auf die untere Linsenhälfte wirkt, viel reicher an kurzwelligen Strahlen ist, als das Licht, welches auf die obere Linsenhäfte trifft. In den Tropen ist das Licht erheblich reicher an Strahlen, die die Linse absorbiert, als bei uns, während die Strahlen, die auf das äussere Auge einwirken, nicht in gleichem Masse zunehmen. In den Tropen soll daher der Altersstar häufiger und früher auftreten als bei uns. Dass der Altersstar bei den Bewohnern unserer Hochgebirge nicht erheblich häufiger ist als bei uns in der Tiefebene, liegt wahrscheinlich daran, dass das Licht im Hochgebirge mehr kurzwellige Strahlen enthält, die auf das äussere Auge einwirken und die Bewohner der Hochgebirge zwingt, mehr ihre Augen vor Licht zu schützen, als dies die Tropenbewohner tun. Wir haben hier dieselben Verhältnisse wie bei den Glasbläsern und den Arbeitern an andersartigen Schmelzöfen. Das Licht, das der Glasofen aussendet, ist arm an Strahlen, die auf das äussere Auge einwirken, darum kann der Glasbläser so anhaltend sein Auge der Wirkung dieses Lichtes aussetzen. Da aber dieses Licht reich an Strahlen ist, die auf die Linse wirken, erkrankt er an der eigentümlichen Starform, die man als Glasbläserstar bezeichnet. Die Arbeiter, die an andersartigen Schmelzöfen arbeiten, haben sich immer Licht auszusetzen, das viel intensiver auf das äussere Auge wirkt, sie müssen ihre Augen besser als die Glasbläser vor der Lichteinwirkung schützen und erkranken deshalb nicht an der den Glasbläsern eigentümlichen Starform.

Wie wirken die kurzwelligen, nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen auf die Netzhaut? Da müssen wir zwei Arten von Wirkungen unterscheiden. Die Strahlen, die in der Linse in Fluorescenzlicht umgewandelt werden, wirken auf die gesamte Netzhaut als diffuser Lichtreiz. Sie erzeugen gleichsam das Glühen eines Glühwürmchens im Augeninnern. Auch in der Netzhaut selbst erzeugen die kurzwelligen Strahlen Fluorescenzlicht, das die Netzhaut selbst wahrnimmt. Der Lichteindruck, den wir bei Beobachtung des Spektrums unter Umständen jenseits des Violettes noch wahrnehmen können, und den wir als lavendelgrau bezeichnen, ist das Fluorescenzlicht der Netzhaut. Das Fluorescenzlicht, das die kurzwelligen Lichstrahlen im

Auge erzeugen, lässt sich als Lichtnebel wahrnehmen. Ich werde Ihnen denselben zeigen. Ich werde Sie seitlich mit einem Licht blenden, das reich an kurzwelligen Strahlen ist. Ich habe in einem Kasten eine Projektionslampe aufgestellt und vor der Öffnung des Kastens ein dunkelblaues Glas angebracht. Setzen Sie sich zunächst so vor den Kasten, dass das Licht, das aus dem blauen Fenster kommt, nicht auf das Auge fällt, so können Sie in dem mässig erleuchteten Zimmer alle Gegenstände erkennen. Rücken Sie dann mit Ihrem Kopf so weit vor, dass in einem Winkel von 70—80° zur Blicklinie seitlich das blaue Licht aus dem Kasten auf Ihr Auge fällt, so erfüllt sich der Raum vor Ihnen mit einem Lichtnebel, der so dicht ist, dass Ihnen die Gegenstände im Zimmer unsichtbar werden. Bringe ich ein Euphosglas, das die kurzwelligen Strahlen absorbiert, zwischen Blendlicht und Ihr Auge, so schwindet der Lichtnebel, Sie können alle Gegenstände wieder ebenso deutlich wahrnehmen wie vorher ohne Blendung. Das Blendlicht, welches auch jetzt noch, wo ihm die kurzwelligen Strahlen entzogen sind, zu Ihrem Auge gelangt, vermag die Sehschärfe nicht mehr zu beeinträchtigen. Wenn Sie bei diesem Versuch das Pupillenspiel beobachten, so werden Sie auch sehen, wie die Strahlen, die das Fluorescenzlicht erzeugen, auch eine sehr lebhafte Pupillenverengerung veranlassen. Auch das zeigt, dass das Fluorescenzlicht ein sehr erheblicher Reiz für die Netzhaut ist.

Sie können aber auch das Fluorescenzlicht am eigenen Auge objektiv wahrnehmen, blicken sie in den Spiegel, der unter dem blauen Fenster schräg aufgestellt ist, so sehen Sie darin Ihr Gesicht durch das blaue Licht aus dem Fenster beleuchtet, und Ihre Pupille erscheint nicht schwarz, sondern graugelb. Das Fluorescenzlicht leuchtet aus der Pupille heraus und lässt dieselbe graugelb erscheinen. Man kann das Fluorescenzlicht auch beim Tageslicht wahrnehmen. Ich habe in der Seitenwand eines Kastens[1]) ein dunkelblaues Glas und an der Rückwand einen Spiegel angebracht. Hält man diesen Kasten, wie ein Stereoskop, vor das Gesicht und lässt sich durch das blaue Glas Tageslicht auf das Auge fallen, so sieht man in dem Spiegel an der Rückwand seine Pupille grau erscheinen. Selbst bei bedecktem Himmel ist dies noch dem helladaptierten Auge wahrnehmbar, und bei einer Beleuchtung, bei der noch alle Einzelheiten am Auge deutlich zu erkennen sind. Scheint die Sonne oder das Licht einer Bogenlampe durch das blaue Glas auf das Auge, so ist die Fluorescenz

[1]) Zu haben bei R. Wurach, Berlin, Neue Promenade 5.

ganz besonders intensiv. Der Versuch zeigt, dass unter einer blauen Brille, wenn wir das andere Licht abhalten, die Pupille nicht schwarz, sondern grau aussieht. Ein Lichtreiz, der einen derartigen Lichtnebel zu erzeugen vermag, der eine lebhafte Pupillenreaktion auszulösen imstande ist, den man objektiv am eigenen Auge von aussen her wahrnehmen kann, der ist nicht gleichgültig für die Netzhaut, zumal er sich im Gegensatz zu dem Lichtreiz, den die sichtbaren Strahlen auslösen, immer auf die ganze Netzhaut erstreckt. Er verbraucht Sehstoffe und wird dadurch die Ermüdung der Netzhaut beschleunigen. Ich meine, dass er auch wesentlich beteiligt ist an dem Schleier, der sich bei Blendung über das Auge legt. Bei dem Ihnen geschilderten Versuch wirkt das Blendlicht ganz von der Seite. Es wird nur in den allervordersten Linsenschichten Fluorescenz erzeugt. Wirkt das Blendlicht mehr von vorn, werden auch die tieferen Teile des Auges fluorescieren, so wird der Lichtnebel noch beträchtlicher werden. Dieses Licht ist auch imstande, den Sehakt wesentlich zu beeinflussen. Ich bin darauf gekommen durch einen Glasschmelzer. Ich verordne den Glasbläsern lichte Euphosbrillen, weil diese von allen Brillengläsern dem Licht die kurzwelligen Strahlen am besten entziehen, ohne gleichzeitig die sichtbaren wesentlich zu schwächen. Die Glasbläser, die rote, blaue, graue Brillen ablehnen, nehmen die lichten Euphosbrillen gern zu ihrer Arbeit, nur jener Glasschmelzer lehnte sie ab. Ich bin den Gründen nachgegangen, die jener dafür angab. Er sagte, die Brille an sich sei ihm ganz angenehm, aber mit ihr erschiene ihm das Glas zu „kalt“. Ich habe mir von ihm erklären lassen, warum ihm das Glas zu kalt erscheine. Er hat in seiner Beschäftigung als Schmelzer zu beurteilen, ob das Glas zur Bearbeitung heiss genug ist. Er vermag dies mit blossem Auge sicher anzugeben. Er achtet auf die Grenze zwischen Flüssigkeitsschicht und Hafen und auf den Hafenrand. Wenn er diese nicht mehr erkennen kann, dann ist das Glas bearbeitungsfähig. Wenn er mit der Euphosbrille den Schmelzprozess verfolgt, so sieht er die Grenze der Flüssigkeitsschicht immer deutlich, ebenso den Hafenrand. Er hält infolgedessen das Glas für zu „kalt“. Er verliert das Mass für seine Beurteilung. Auch das Fluorescenzlicht, das ein heller Himmel im Auge erzeugt, kann unter Umständen störend wirken. Durch meine Versuche mit dem Spiegelvisier bin ich gezwungen, viel auf dem Schiessstand zu schiessen. Man merkt da ganz deutlich, wie ein heller Himmel die Schiessresultate verschlechtert. Es ist dies bei Schützen eine ganz bekannte Sache. Sie haben empirisch herausgefunden, dass ihnen Gläser gewisser Fär-

bung beim Schiessen nützen. Es sind das die Gläser, die am besten die kurzwelligen Lichtstrahlen absorbieren. Von verschiedenen Seiten ist angegeben worden, dass solche Gläser in der Dämmerung dadurch nützen, dass sie die Kontraste in den Farben steigern. Dadurch, dass bläuliche Töne in der Dämmerung schwarz erscheinen, treten die Teile, auf denen noch rötliches oder gelbliches Licht liegt, besser hervor. Ich gebe diese Wirkung der Gläser zu, aber beim Schiessen nach der Scheibe kann diese Kontrastwirkung nicht in Frage kommen. Da handelt es sich um die Abhaltung des Fluorescenzlichtes. Dass beide Wirkungen auch am hellen Tag gleichzeitig sich geltend machen können, habe ich jetzt bei einer Seereise gesehen. Ich fuhr an einem sonnigen Morgen auf See. Die ferne Küste erschien bald nur noch als ein matter, blauer Hauch, in dem Einzelheiten nicht mehr zu erkennen waren. Mit einer lichten Euphosbrille erschien sie mir viel dunkler, und es traten Einzelheiten hervor, die ich vorher nicht zu erkennen vermochte. Ich habe auf derselben Seefahrt, wie schon früher einmal Beobachtungen gegen den Sonnenreflex auf dem Wasser angestellt. Ich habe vor allem Schiffe beobachtet, die am fernen Horizont in den Sonnenreflex kamen. Mit dem freien Auge verschwanden Objekte, die dem Auge sichtbar waren, wenn man von ihm die kurzwelligen Strahlen abhielt. Hierher gehören auch die Beobachtungen von Major Meyer[1]), die derselbe gelegentlich einer Übung auf einem Torpedoboot gemacht hat: „Zunächst beobachtete ich über See anhaltend gegen die Reflexe des Sonnenlichtes. Ich war imstande, ohne Ermüdung und ohne Schmerzen längere Zeit über die blendende Fläche hinweg — die aber dem mit Euphos bewaffneten Auge keine blendende mehr ist — zu beobachten. Welchen wohltätigen Einfluss dieses Glas auf das Auge hat, zeigt die folgende Beobachtung. Ich fuhr vom Lande weg in die See hinaus, und die Sonne stand uns direkt im Rücken. Mit blossem Auge sah man der Blendung wegen die rechts und links sichtbaren Konturen der Küste in der Mitte nicht zusammenfliessen, sobald ich die Euphosbrille aufsetzte, ergab sich trotz des Sonnenreflexes das einheitliche und vollständige Bild der Küste.“ Die Differenz ist bedingt durch die kurzwelligen Strahlen, die im Augeninnern das Fluorescenzlicht erzeugen.

Wie wir aber schon eingangs gesehen, gelangen auch kurzwellige Lichtstrahlen zur Netzhaut und zu den lichtempfindlichen Elementen derselben, ohne die Netzhaut als adäquater Reiz zu erregen, und ohne

---

[1]) Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. XVI. Jahrg. Nr. 37.

in Fluorescenzlicht umgewandelt zu werden. Welches sind die Wirkungen dieser Strahlen? Wie Prof. Birch-Hirschfeld[1]) gezeigt, erzeugen sie bei sehr intensiver Einwirkung Veränderungen, die sich mikroskopisch feststellen lassen. Man findet Auflösung der Chromatinsubstanz der Ganglienzellen, Auftreten von Vakuolen in dem Plasma, Chromatinverlust der Körner der inneren, Ausbleichung und Formveränderung der Körner der äusseren Körnerschicht. Die Funktionsstörungen, die damit zusammenhängen, hat man bis jetzt noch nicht gekannt. Dass die nicht direkt sichtbaren Strahlen auf die Dunkeladaptation der Netzhaut von Einfluss sein können, hat zuerst Prof. Axenfeld erkannt. Er hat Patienten mit Retinitis pigmentosa, die an Nachtblindheit litten, Brillen verordnet, die intensiv die kurzwelligen Strahlen absorbieren, und hat festgestellt, dass diese Patienten Nutzen von solchen Brillen hatten. Ich kann das bestätigen. Jetzt hat Behr[2]) durch eingehende Untersuchungen festgestellt, dass die Dunkeladaptation der Netzhaut durch die nicht direkt sichtbaren Strahlen sehr erheblich herabgesetzt werden kann. Er fand die Störung zuerst bei Arbeitern, die anhaltend bei elektrischen Lichtquellen gearbeitet hatten. Ich muss die Fälle hier kurz referieren:

Der erste Patient war als Unteroffizier bester Schütze in der Division. Er hatte seit $^{3}/_{4}$ Jahren abwechselnd 8 Tage lang Nachtschicht, letzteres bei starker elektrischer Beleuchtung (Bogenlampe mit Eisenstab und Kohlenstift). Als er ein Vierteljahr so gearbeitet hatte, merkte er eine langsam zunehmende Störung an seinen Augen. Hatte er den Arbeitsgegenstand fixiert, und sah er einige Augenblicke auf fernstehende, weniger hell beleuchtete Gegenstände, so war es ihm zunächst nicht möglich, die Einzelheiten des vorher fixierten, hell beleuchteten Gegenstandes zu erkennen. Er musste erst längere Zeit hinsehen, um wieder zu erkennen, wo er seine Arbeit fortzusetzen hatte. Der hell beleuchtete Bronzestahl erschien ihm wie ein Spiegel. Gewöhnlich stellte sich bei dieser Arbeit auch das Gefühl von Brennen in beiden Augen ein. Die Augen waren andauernd und zunehmend gerötet. Sie zeigten die Erscheinungen des Lichtkatarrhes. Die Sehschärfe war herabgesetzt auf $^{6}/_{10}$ der normalen. Die Untersuchung der Dunkeladaptation der Netzhaut zeigte eine starke Herabsetzung derselben. Der Patient gab die Arbeit auf. Er ist einige Zeit später wieder untersucht worden, die Augen waren normal. Die Prüfung des Adaptationsvermögens ergab völlig normale Verhältnisse.

Der zweite Patient war mit dem Instandsetzen und Einregulieren von Bogenlampen beschäftigt. Er klagt, dass er nach einem zufälligen Fortsehen von seiner Arbeit nicht weiter arbeiten kann, „da das Auge nicht sicher

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII, 3.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII, 3.

sei". Dieselben Beschwerden stellten sich beim Lesen ein. Häufig hat er Flimmern vor dem Auge. Die Augen zeigten die Erscheinungen des Lichtkatarrhes. Die wiederholt vorgenommene Prüfung der Adaptation ergab eine starke Herabsetzung derselben.

Der dritte Patient hatte sich als Soldat die Schützenschnur erschossen. Er arbeitete seit 3 Monaten den ganzen Tag bei heller elektrischer Glühlampe in den Geschütztürmen und Munitionsschächten eines Kriegsschiffes. Die elektrische Birne hatte er dabei beständig vor sich. Vor den Augen hatte sich ein unangenehmes Flimmern eingestellt, das ihn an seiner Arbeit hindert. Besonders bemerkbar macht es sich bei „Lichtveränderungen", wenn er vom Dunklen ins Helle tritt. Häufig kann er dann zunächst überhaupt nichts erkennen, da ihm alles gleichmässig grau erscheint. Das gedämpfte Licht sei ihm jetzt das angenehmste. Bei hellem Sonnenschein sieht er schlechter und muss die Lider zukneifen. Bei längerem Lesen „verschwindet alles vor seinen Augen". Die Sehschärfe betrug nur $^6/_7$ der normalen. Die Prüfung des Adaptationsvermögens ergab wieder eine starke Herabsetzung desselben.

Der vierte Patient arbeitete seit $4^1/_2$ Jahren fast nur bei dem Licht einer Glühlampe. Er kam in die Klinik, um sich eine Brille gegen das elektrische Licht verordnen zu lassen, „da es ihm im Auge spicke", „es blende ihn so, dass er dadurch schlechter sehe". Die Beschwerden sind von Jahr zu Jahr schlimmer geworden. Wenn es etwas dunkler ist, kann er besser sehen, während er im Sonnenlicht nichts richtig klar erkennen kann, „da es ihm vor den Augen schimmert". Die Sehschärfe des rechten Auges war auf $^6/_{10}$, die des linken auf $^6/_7$ der normalen herabgegangen. Auch hier ergab die wiederholte Prüfung der Adaptation eine Herabsetzung derselben.

Um zu entscheiden, welche Art von Strahlen diese Störungen veranlasst, untersuchte Behr eine grosse Anzahl von Staroperierten. Da in solchen Augen die Linse fehlt, gelangen viel mehr kurzwellige Strahlen zur Netzhaut als im normalen Auge. Kommen für die geschilderten Störungen in der Dunkeladaptation die kurzwelligen Strahlen in Betracht, so muss in diesen Fällen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen eine ähnliche Störung nachweisbar sein. Behr hat zu diesem Zweck 50 Staroperierte untersucht und den Befund des operierten Auges mit dem des andern, nicht operierten Auges verglichen. Diese Gegenüberstellung ergab regelmässig eine hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation in dem linsenlosen Auge. Die Ursache ist daher die qualitative Veränderung des Strahlengemisches, das nach Entfernung der Linse zur Netzhaut gelangt.

Da sich der Zustand auch bei Arbeitern mit linsenhaltigen Augen fand, müssen schon Strahlen bis 350 $\mu\mu$ Wellenlänge unter Umständen imstande sein, solche Zustände auszulösen. Solche Strahlen sind im

Himmelslicht unter Umständen mehr enthalten als im Licht unserer intensiven künstlichen Lichtquellen. In den Tropen ist das Licht sehr reich an solchen Strahlen, vielleicht findet sich dort bei jedermann dieser Zustand, und er ist deshalb, wie bei den Staroperierten, noch niemandem zum Bewusstsein gekommen. Auch bei den Störungen, die wir als elektrische Ophthalmie und Schneeblindheit beobachten, müssten sich solche Störungen finden. Bei diesen Erkrankungen verursachen die Entzündungen am äussern Auge so erhebliche Beschwerden, dass man noch nicht systematisch nach Störungen der Netzhaut gesucht hat. Am eigenen Auge experimentell solche Untersuchungen vorzunehmen, dürfte gewagt sein. Bei der Durchsicht der Literatur aber zeigt sich, dass gelegentlich derartige Störungen bei diesen Erkrankungen festgestellt worden sind. Enald sah 7 Fälle von Schneeblendung, bei denen erst Amblyopie und erst danach die Bindehautbeschwerden aufgetreten waren. Widmark erwähnte Verschleierung des Sehens, ferner Nachtblindheit, verschiedene andere Autoren Tagblindheit als Folge von Schneeblendung. Ferner wird stärkeres Nebelsehen, zunehmende Verdunklung bis zur völligen Verfinsterung erwähnt. Auch das dunklere Aussehen der Farben und das dunkle Aussehen des Himmels wird als Folge der Schneeblendung beschrieben. Alle diese Erscheinungen finden ihre Erklärung in der Herabsetzung der Erregbarkeit der Netzhaut durch die kurzwelligen Strahlen. Ein Kollege in Sumatra, den ich veranlasst hatte, sich mit der Schutzbrillenfrage zu beschäftigen, schreibt mir: „den blauen Kneifer vertragen meine Augen nicht lange, ich empfand bald ein Druckgefühl in den Augen, auch war der Anblick der Landschaft, die den Farbenton einer zu dunkel kopierten photographischen Aufnahme annehme, mehr interessant als angenehm für das Auge". Dieses dunkle Aussehen der Landschaft ist auch eine Beobachtung, die sich in gleicher Weise erklärt. Von Prof. Birch-Hirschfeld ist nachgewiesen worden, dass Licht, das reich an kurzwelligen Strahlen ist, Farbensinnstörungen hervorzubringen vermag. Es handelt sich da zweifellos auch um eine Beeinträchtung der Erregbarkeit der Netzhaut. Behr bezeichnet die Störungen bei den Arbeitern als Ophthalmia electrica chronica. Mit den Eigentümlichkeiten des elektrischen Lichtes hat sie nichts zu tun. Ich halte den Zustand für die hochgradig gesteigerte physiologische Wirkung der kurzwelligen Lichtstrahlen auf die Netzhaut. In physiologischer Intentität werden diese Strahlen in demselben Sinn die Erregbarkeit der Netzhaut beeinflussen und die Ermüdung des Auges beschleunigen.

In vorstehendem habe ich ausgeführt, welche Schädigungen die kurzwelligen, nicht direkt sichtbaren Strahlen am Auge hervorzurufen in der Lage sind. Es wäre nun zu erörtern, wie wirken diese Strahlen in physiologischer Intensität? Sie wirken in demselben Sinne, aber nicht so intensiv. Wenn wir bei einem Licht arbeiten, das reich an Strahlen ist, die auf das äussere Auge wirken, so bekommen diejenigen, die an solches Licht nicht gewöhnt sind, unangenehme Empfindungen am äusseren Auge, Erscheinungen, die wir als Ermüdung der Augen bezeichnen. Die Strahlen, die das Fluorescenzlicht im Auge erzeugen, und die Strahlen, welche die Adaptation der Netzhaut herabsetzen, werden auch bei physiologischer Intensität in demselben Sinne wirken. Sie werden die Ermüdung des Auges beschleunigen. Wer von seinem Auge hohe Ausdauer verlangt, seine Augen stark anstrengt, der tut gut, auch diese Strahlen vom Auge fern zu halten. Sind diese Strahlen auch wesentlich beteiligt an den Ermüdungserscheinungen der Augen, so führen sie zu ernsten Schädigungen erst, wenn ihre Intensität sehr beträchtlich gesteigert wird, oder bei sehr anhaltender Einwirkung in gesteigerter Intensität. Daraus ergeben sich die Indikationen für den Schutz der Augen gegen die Wirkung solcher Strahlen.

Ein solcher Schutz kann notwendig werden bei Tages- und bei künstlichem Licht. Beim Tageslicht sind die Erscheinungen am auffälligsten bei Hochtouren, bei Ballonhochfahrten, bei Polarreisen. Dabei handelt es sich nicht bloss um Abhaltung der Strahlen, die auf das äussere Auge einwirken, wer solche Reisen macht, will seine Augen intensiv gebrauchen. Er wird das Fluorescenzlicht, er wird die Strahlen, die die Erregbarkeit der Netzhaut herabzusetzen imstande sind, ebenfalls ausschalten. Als Amundsen zu seiner Südpolreise rüstete, wollte er auch die Schutzbrillenfrage klären. Er hat seine Expedition mit den verschiedenartigsten Schutzbrillen ausgerüstet. Er hat sich auf Vorschlag von Prof. Holth auch an mich gewandt um Überlassung von Euphosbrillen. In seiner Reisebeschreibung[1]) berichtet er über seinen Versuch. Von der Expedition sind nur zwei von den Erscheinungen der Schneeblendung verschont geblieben, er selbst und Helmer Hansen, die die beiden von mir überlassenen Euphosbrillen trugen. Alle andern hatten mehr oder weniger unter der Blendung zu leiden. Dass Amundsen nicht immun gegen diese Störungen war, ergibt sich daraus, dass er bei früheren Reisen erheblich darunter ge-

[1]) Amundsen, Die Erorberung des Südpols. S. 182 u. 474.

litten. Dasselbe lehrt die Ballonhochfahrt, die Dr. Flemming vorgenommen, bei der er eine lichte Euphosbrille, sein Begleiter eine dunkelgraue Brille trug. Er war von den Erscheinungen der Blendung verschont, sein Begleiter hatte erheblich darunter zu leiden. Gläser, die sichtbare Strahlen schwächen, sind nicht nötig, weil über Beschwerden durch die sichtbaren Strahlen nicht geklagt wird. Sie sind nachteilig, weil sie das scharfe Beobachten beeinträchtigen. Auch die Flieger verlangen die Höchstleistung ihres Sehorgans bei anhaltender, intensiver Lichteinwirkung. Wer auf der See gezwungen ist, sich viel dem blendenden Licht auszusetzen, wer gegen Wasserreflexe anhaltend zu beobachten hat, wird die sichtbaren Strahlen nicht von seinem Auge abhalten, wenn es ihm genügt, die kurzwelligen Strahlen fernzuhalten, um dem Licht die blendende Wirkung zu nehmen. Ich habe gezeigt, dass beim Schiessen der helle Himmel die Schiessresultate verschlechtert, und dass sich das vermeiden lässt, wenn man dem Licht die kurzwelligen Strahlen entzieht. Eine Schwächung der sichtbaren Strahlen würde dabei nachteilig sein. Auch sonst setzen wir uns vielfach im Leben intensiven Blendungen längere Zeit aus, wo es ganz angebracht ist, sein Auge vor Lichtreizung zu bewahren, und wo es schon genügt, dem Auge die nichtsichtbaren Strahlen zu entziehen. Wie Sie hieraus sehen, findet sich eine ganze Anzahl Indikationen, bei denen es genügt, dem Licht nur die kurzwelligen Strahlen zu entziehen.

In meinen früheren Besprechungen habe ich die Indikationen, die sich ergeben, wenn der Star eine Wirkung der kurzwelligen Strahlen ist, absichtlich weggelassen. Je mehr ich die Wirkungen der kurzwelligen Strahlen auf das Auge verfolge, desto wahrscheinlicher ist es mir geworden, dass sie auch die Ursache des Altersstars sind, und dass wir uns auch deswegen vor allzu grosser Einwirkung dieser Strahlen schützen müssen. Unser Auge und unsere Linse verträgt grosse Mengen kurzwelliger Lichtstrahlen, ohne dauernden Schaden zu leiden. Es ist nicht nötig, wie man mir dies unterzuschieben versucht hat, alles kurzwellige Licht beständig vom Auge abzuhalten. Nicht um der Schädigung der Linse allein ist ein Schutz nötig. Wenn wir die kurzwelligen Strahlen da abhalten, wo sie auch an den anderen Augengeweben störende Wirkungen veranlassen, werden wir auch dieser ausreichenden Schutz bieten, jedenfalls aber empfiehlt es sich, unsere Augen mehr vor diesen Strahlen zu schützen, als es jetzt geschieht.

Wann ist bei künstlichem Licht ein solcher Schutz angebracht? Bei

der elektrischen Ophthalmie sind es die kurzwelligen Strahlen, die die Beschwerden erzeugen. Ein Schutz gegen diese allein wird genügen. Ich habe die Fälle von Behr oben mitgeteilt, bei denen sich infolge von elektrischer Lichteinwirkung Störungen in der Adaptation der Netzhaut ausgebildet hatten, er gab drei seiner Patienten Euphosbrillen. Die Beschwerden sind darauf geschwunden. Die Glasbläser bedürfen ganz besonders eines solchen Schutzes. Rote, blaue, graue Brillen lehnen sie ab. Sie haben ihre Arbeit in dem Schmelzofen anzufangen und in der dunklen russigen Hütte fertig zu machen. Jeder Lichtverlust beeinträchtigt sie in ihrer Arbeit. Als Schutz genügt ihnen eine Brille, die nur die nicht direkt sichtbaren Strahlen absorbiert. Solche Brillen werden von ihnen, wie ich jetzt aus 5jähriger Erfahrung an einem grossen Material weiss, gern genommen. Auch die Arbeiter an andersartigen Schmelzöfen, bei Schweissungen, beim Einregulieren elektrischer Lampen, haben erheblich unter dem Licht zu leiden. Da wird es nötig, auch die sichtbaren Strahlen zu schwächen. Wenn man aber in solchen Fällen die kurzwelligen Lichtstrahlen ganz entzieht, werden die Augen die sichtbaren leichter ertragen, und die Arbeit wird nicht unter zu erheblicher Abdunklung leiden.

Ist ein Schutz gegen die kurzwelligen Lichtstrahlen unserer künstlichen Lichtquellen angezeigt? Als ich diese Frage zum erstenmal aufgestellt, bin ich auf grossen Widerstand gestossen. Die Industrie, welche bemüht ist, für wenig Geld möglichst viel Licht zu liefern, wollte nicht zugeben, dass sie damit das Licht verschlechtert. Dieser Widerstand ist zu begreiflich. Er hat mich bestimmt, nur noch weiter die Wirkungen der kurzwelligen Lichtstrahlen auf das Auge zu verfolgen, und ich kann nicht anders, als bei meiner Ansicht beharren. Wenn wir im Herbst von der Arbeit bei Tageslicht wieder mehr zur Arbeit bei künstlichem Licht übergehen, so haben viele das Empfinden, dass ihre Augen rascher müde werden. Es sind vor allem die Erscheinungen am äusseren Auge, welche sich bei dieser Ermüdung bemerkbar machen. Sie werden daher zu beziehen sein auf die Strahlen, die das äussere Auge absorbiert. Diese Beschwerden fehlen bei dem Licht, das solche Strahlen nicht enthält. Darauf beruht, dass das Petroleumlicht für die Arbeitslampe von vielen bevorzugt wird, die über Gas- und elektrisches Licht verfügen. Im diffusen Tageslicht, das für gewöhnlich unsern Arbeitsplatz erleuchtet, sind solche Strahlen nur wenig vorhanden. Das Tageslicht ist sehr wechselnd in seinem Gehalt an Strahlen von weniger als 360 $\mu\mu$ Wellenlänge. Fig. 1 u. 2, Taf. XXIII, zeigen Spektren des diffusen Himmels-

lichtes. Die Aufnahmen sind gemacht gegen Mittag an einem sonnigen Wintertag. Im Sommer mag das Spektrum noch etwas weiter reichen. Fig. 3 u. 4, Taf. XXIII, zeigen Spektren von Licht einer Bogenlampe mit und ohne Glasglocke. Der Unterschied wird noch grösser, wenn man berücksichtigt, dass das Tageslicht, das für gewöhnlich auf unsern Arbeitsplatz fällt, mehrfach reflektiert ist und bei jeder Reflexion am meisten an kurzwelligen Strahlen verloren hat. Das diffuse Tageslicht, das für gewöhnlich auf unsern Arbeitsplatz fällt und von diesem reflektiert zu unserem Auge gelangt, ist arm an Strahlen, die das äussere Auge absorbiert. Wenn wir denselben Platz am Abend mit dem Licht einer künstlichen Lichtquelle erleuchten, so gelangt das Licht direkt oder nur einmal reflektiert zu unserem Auge. Es enthält von den Strahlen, die das äussere Auge absorbiert, eine wesentlich grössere Menge als das Tageslicht, bei dem wir in der Regel arbeiten. Lassen wir das Sonnenlicht direkt auf den Arbeitsplatz fallen oder von einer hellen Wand dahin reflektieren, so enthält es auch noch Strahlen aus diesem Wellenlängenbereich und bewirkt dieselben unangenehmen Empfindungen am äusseren Auge. Die Zunahme der Helligkeit hat auf die Erscheinungen am äusseren Auge keinen Einfluss, denn sie wird bedingt durch Strahlen, die das äussere Auge ungestört passieren.

Wie ich oben ausgeführt, wirken die kurzwelligen Strahlen, die in die tieferen Augenteile eindringen, auch in dem Sinne, dass sie die Ermüdung der Augen beschleunigen. Wer andauernd seine Augen gebraucht, wer jede Ermüdung möglichst von dem Auge abhalten will, der tut auch gut, jene Strahlen vom Auge fernzuhalten. Auch die Strahlen, die das Fluorescenzlicht im Auge erzeugen und diejenigen, die die Erregbarkeit der Netzhaut herabzusetzen imstande sind, werden für den Sehakt nicht gebraucht. Sie können nur ermüdend auf das Auge wirken. Sie mögen in der Natur noch so notwendig sein, für das Auge sind sie die Verunreinigung des Lichtes. Wer andauernd seine Augen gebrauchen muss, der soll jeden Vorteil ausnützen, um ihre Leistungsfähigkeit zu erhöhen. Ich entziehe dem Licht meiner Untersuchungs- und Arbeitslampen nicht nur die kurzwelligen Strahlen, die auf das äussere Auge wirken, ich entziehe alle kurzwelligen Strahlen und bin der Überzeugung, dass ich damit die Leistungsfähigkeit meiner Augen erhöhe.

Als ich zum erstenmal zu zeigen versuchte, dass die raschere Ermüdung unserer Augen beim künstlichen Licht bedingt ist durch die kurzwelligen, nicht direkt sichtbaren Strahlen, suchte man meine Anschauungen dadurch zu entkräftigen, dass man (Voege, Hertel

und Henker) mittels der photographischen Platte quantitativ den Gehalt dieser Strahlen bei den künstlichen Lichtquellen festzustellen und mit dem des Tageslichtes zu vergleichen suchte. Solche Untersuchungen lassen unberücksichtigt, dass den kurzwelligen Lichtstrahlen je nach dem Spektralbezirk, dem sie angehören, verschiedene Wirkungen am Auge zukommen, dass die Intensität der verschiedenen Spektralbezirke in dem Licht verschiedener Herkunft ganz ungleich ist, dass auch das Tageslicht in seinem Gehalt an unsichtbaren Strahlen ausserordentlich wechselnd ist, und dass auch dieses das Auge zu ermüden und belästigen vermag. Schon allein mit dem Nachweis, dass den kurzwelligen Lichtstrahlen je nach dem Strahlungsbezirk verschiedene Wirkungen zukommen, sind jene Versuche entkräftigt.

Lichttherapie bei Augenleiden[1].

Von

Dr. Fritz Schanz,
Dresden.

Mit Taf. XXIV, Fig. 1 u. 2.

Die Lichtstrahlen wirken auf die Zellen, von denen sie absorbiert oder verändert werden. Sie wirken bis zu einer gewissen Menge anregend auf die vitalen Vorgänge in den Zellen, wird dieses Mass überschritten, so wirken sie schädigend und können die Zellen vernichten. Je kurzwelliger die Lichtstrahlen, desto intensiver ist ihre Wirkung. Bestrahlen wir mit einer Lichtquelle, die sehr reich an kurzwelligen Strahlen ist, unsere Haut nur einige Minuten, so sehen wir nach beendeter Belichtung keine Veränderung, erst nach 6—8 Stunden bildet sich beispielsweise bei der Belichtung mit einer Quarzlampe eine Rötung, die allmählich zunimmt, sie hält tagelang an, es kommt zur stärkerer Abschuppung an der belichteten Stelle, zu leichter Bräunung, die nach einiger Zeit wieder vollständig schwindet. Bei längerwährender Belichtung kommt es zu intensiverer Rötung, die Haut schält sich. Bei solchen Belichtungen handelt es sich dann um Schädigungen des Gewebes. Belichten wir das Auge mit einem solchen Licht, so treten auch erst nach mehreren Stunden Reizerscheinungen auf. Hat die Belichtung am Tage stattgefunden, so merkt man erst in der Nacht ein Drücken, Brennen, Kratzen im Auge. Am Morgen ist das Auge verklebt und leicht gerötet. Es sind dies die Erscheinungen des Lichtkatarrhs, die jeder, der mit intensiven Lichtquellen zu arbeiten hat, aus eigener Erfahrung kennt. War die Belichtung stärker, so steigern sich auch am nächsten Tage noch die Beschwerden, um dann von selbst wieder, ohne Folgen zu hinterlassen, abzuklingen. War die Be-

[1]) Vortrag gehalten am 11. VIII. 1913 auf dem 17. intern. Kongress für Medizin (Sektion für Ophthalmologie).

lichtung besonders stark, so kommt es zu den Entzündungserscheinungen, die als elektrische Ophthalmie bekannt sind. Aber auch diese Erscheinungen laufen meist ab ohne dauernde Schädigungen. Ehe das Licht schädigend auf das Auge wirkt, hat es sicher auch eine Wirkung, bei der die vitalen Vorgänge im Gewebe beschleunigt werden. Über die schädigenden Wirkungen des kurzwelligen Lichtes auf das Auge existiert eine grosse Literatur, sollten durch das Licht nicht auch heilende Wirkungen am Auge zu erzeugen sein?

Wir behandeln Augenleiden vielfach mit Wärme, wir suchen durch die Wärme die vitalen Vorgänge in den Zellen zu beschleunigen, um den schädigenden Einwirkungen gegenüber den bedrohten Zellen möglichst intensiv die Schutzkräfte des Körpers zuzuführen und das Material herbeizubringen, damit die geschädigten Elemente rasch ersetzt werden. Können wir eine solche Wirkung am Auge nicht auch mit Licht erreichen? Die sichtbaren Lichtstrahlen passieren die vorderen Teile des Auges, ohne von ihnen absorbiert zu werden. Soweit die Strahlen durch das Gewebe hindurchgehen, ist von ihnen keine Wirkung zu erwarten. Die Lederhaut ist ein nervenarmes Gewebe, das wenig auf Reize reagiert. Von den durchsichtigen Teilen des vorderen Auges werden aber die kurzwelligen Lichtstrahlen erheblich absorbiert. Es sind dies sehr nervenreiche Gewebe, die leicht auf Reize reagieren. Dass sie auch auf die kurzwelligen Lichtstrahlen leicht reagieren, ist bekannt. Diese erzeugen sogar heftige Entzündungen dieser Gewebe. Wenn wir die Reize nicht allzu sehr steigern, so ist anzunehmen, dass auch mit diesen die vitalen Prozesse in den Zellen sich beschleunigen lassen, dass man mit solchen Reizen auch therapeutisch auf diese Gewebe einwirken kann.

Um eine Grundlage für eine Lichttherapie am Auge zu erlangen, müssen wir wissen, welche Strahlen von den vorderen Teilen des Auges absorbiert werden.

Wie ich im vorstehenden Artikel über die Veränderungen und Schädigungen des Auges durch die nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen gezeigt habe, beginnt die Hornhaut bei etwa 360 $\mu\mu$ Wellenlänge stärker zu absorbieren, bei 300 $\mu\mu$ Wellenlänge absorbiert sie alles Licht, das auf sie fällt.

Wenn wir Lichtreize auf die Hornhaut einwirken lassen wollen, müssen wir daher Strahlen von weniger als 360 $\mu\mu$ Wellenlänge verwenden. Das Sonnenlicht enthält bei uns Strahlen bis etwa 300 $\mu\mu$ Wellenlänge, aber schon bei 320 $\mu\mu$ Wellenlänge wird das Spektrum des diffusen Tageslichts bei uns ziemlich lichtschwach. Auch

das Licht intensiver Lichtquellen, das durch gewöhnliches Glas hindurchgegangen ist, hat nur Strahlen bis etwa 300 $\mu\mu$ Wellenlänge. Wenn man die Strahlen von 360—300 $\mu\mu$ Wellenlänge in sehr hoher Intensität auf das Auge einwirken lässt, so kann man auch schon damit eine elektrische Ophthalmie erzeugen. Dr. Ing. Stockhausen hatte sich durch diese Strahlen eine schwere elektrische Ophthalmie zugezogen. Ich habe bei 2 Patienten mit sehr dichten parenchymatösen Hornhautentzündungen elektrische Ophthalmie erzeugt, dadurch dass ich sie in die Mittagssonne legte und ihnen die Sonne zehn Minuten lang durch ein dunkelblaues Glas, das sehr gut die ultravioletten Strahlen, soweit sie im Tageslicht enthalten sind, durchlässt, auf das geöffnete Auge scheinen liess. Die Lichtstrahlen von jenseits von 300 $\mu\mu$ Wellenlänge werden vollständig von der Hornhaut absorbiert, und zwar steigert sich die Wirkung, je kurzwelliger die Strahlen werden.

Ehe wir nach diesen Kenntnissen über die Lichtwirkungen an praktische Versuche herangehen können, müssen wir uns noch klar machen, welche Gefahren dabei für das Auge entstehen können. Eine leichte elektrische Ophthalmie heilt ohne Schaden. Schädigende Wirkungen auf die Netzhaut werden nur bei sehr intensiven Belichtungen der Fovealgegend zu befürchten sein. Sie werden sich durch seitliche Belichtungen, bei der das Licht immer noch intensiv auf das vordere Auge wirkt, vermeiden lassen. Ausserdem besitzen wir dunkelblaue Lichtfilter, die die auf die Netzhaut wirkenden Strahlen sehr stark schwächen und doch noch solche Strahlen, die von den vorderen Augenteilen absorbiert werden, in erheblichem Masse durchlassen. Am geeignetsten ist das Uviolglas. Auch Schädigungen der Linse sind nicht wahrscheinlich. Wie oft scheint uns die Sonne anhaltend ins Auge, ohne dass je davon Veränderungen in der Linse direkt nachweisbar wären. Das direkte Sonnenlicht enthält von den Strahlen, die von der Linse absorbiert werden, wahrscheinlich mehr als jede unserer künstlichen Lichtquellen. Experimentell ist zwar festgestellt, dass das Linsenepithel bei intensiven Belichtungen leidet. Diese Veränderungen müssen sich aber rasch reparieren; denn wir sehen auch nach sehr starken Blendungen keine sichtbaren Veränderungen an dem Linsenepithel. Wenn bei der letzten Sonnenfinsternis Beobachter von Linsentrübungen berichten, die durch diese Beobachtungen veranlasst sein sollten, so ist nicht recht einzusehen, wie solche zustande kommen. Das Lichtbündel, das auf die Linse einwirkt, erleidet nur wenig Veränderung, wenn man in die Sonne oder nahe daran vorbeiblickt. Es

wäre nur die Frage, ob lange anhaltende und oft wiederholte Belichtungen nicht die Bildung des Altersstars beschleunigen. Ich selbst habe einen Fall beschrieben, wo bei einem Herrn, der sich mit astronomischen Arbeiten beschäftigt und weiss, dass er früher tadellos gute Augen hatte, frühzeitig Star auftrat an einem Auge, an dem er etwa 30, zum Teil recht schwere elektrische Ophthalmien durchgemacht hatte. Derartige intensive Belichtungen kommen für therapeutische Massnahmen nicht in Frage. Wenn ich auch der Ansicht bin, dass der Altersstar durch die während des ganzen Lebens anhaltende Einwirkung der kurzwelligen Lichtstrahlen auf das Auge veranlasst wird, so halte ich es für ausgeschlossen, dass einige intensive Belichtungen zu therapeutischen Zwecken irgendwie auf diesen Prozess beschleunigend wirken. Wir besitzen aber auch ein Mittel, um dem Licht die Strahlen, die auf die Linse wirken, zu einem erheblichen Teile zu entziehen, ohne die kurzwelligeren Strahlen allzu stark zu schwächen. Das ist das sogenannte Woodsche Filter, dasselbe absorbiert in einer 1 cm dicken Schicht und bei einer Lösung von 1:20000 alles Blau und Violett und einiges Ultraviolett, es lässt dann die inneren ultravioletten Strahlen etwa wie das blaue Uviolglas durch und ausserdem einen Teil der äusseren ultravioletten, besonders intensiv bei etwa 250 $\mu\mu$ Wellenlänge. Man kann die Wirkung dieses Filters auf die Lichtstrahlen, die die Linse absorbiert, sehr schön sichtbar machen mit dem Apparat, den ich zur Beobachtung der Fluorescenz am eigenen Auge angegeben habe[1]). Bringt man dabei zwischen Lichtquelle und Auge das Woodsche Filter, so ändert sich die Farbe der fluorescierenden Linse. Es beruht dies darauf, dass eben ein erheblicher Anteil der Strahlen, die auf die Linse wirken, von diesem Filter zurückgehalten werden. Wenn wir die Vorsicht gebrauchen, ausser dem Uviolglas zwischen Lichtquelle und Auge ein Woodsches Filter einzuschalten, so ist jede Gefahr, die Linse zu schädigen, meiner Ansicht nach ausgeschlossen. Wir erhalten ein dunkles Licht, man sieht durch das Filter hindurch von der Quarzlampe nur einen schwachen Schein und erhält ein Licht, das noch sehr intensiv auf die photographische Platte wirkt, und mit dem man einen intensiven Lichtreiz auf die Hornhaut und Bindehaut ausüben kann, ohne dass eine Gefahr besteht, das innere Auge zu schädigen.

Zu therapeutischen Versuchen habe ich mir vor einer Quarzwechselstromlampe einen Trog von blauem Uviolglas, den ich mit Woodschem Filter fülle, anbringen lassen und habe das Licht, das diesen Trog

[1]) Zu haben bei R. Wurach, Berlin, Neue Promenade 5.

passiert hat, mittels einer Quarzlinse auf kranke Augen konzentriert. Ich habe ausgedehnte geschwürige Defekte der Hornhaut, tiefe Infiltrate bei dieser Behandlung auffallend rasch heilen sehen. Ich habe dann dieselbe Behandlung bei parenchymatösen Hornhautentzündungen und bei Lidekzemen verwandt und halte meine Erfolge für recht günstige.

Wir können Lichtwirkung auf die Hornhaut in vielen Fällen noch steigern. Wir können sehr oft den entzündlichen Herd für Licht besonders sensibilisieren. Geben wir Fluorescein in den Bindehautsack, so färbt sich die entzündete Stelle grün und fluoresciert wunderbar goldgelb unter diesem dunklen Licht.

Wir wissen, dass man mit den kurzwelligen Strahlen Bakterien verhältnismässig leicht abtöten kann, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass viele derselben dem Lichte leichter erliegen als das Gewebe, das sie beherbergt. Auf der Hornhaut haben wir das Ulcus serpens. Es handelt sich um eine oberflächlich liegende Pneumokokkeninfektion. Der Pneumokokkus ist ein Mikroorganismus, der durch äussere Einflüsse leicht geschädigt wird. Sollte es nicht möglich sein, diesen durch Licht zu schädigen, bevor das Gewebe erheblich durch dasselbe leidet? Hertel[1]) und andere haben schon darauf abzielende Versuche gemacht. Ich habe auch solche ausgeführt. Das oben beschriebene Lichtfilter (Uviolglas und Woodsches Filter) scheint für diesen Zweck nicht ausreichend, oder es müssen sehr lange Belichtungszeiten gewählt werden. Man wird Licht verwenden müssen, das noch kurzwelligere Strahlen enthält als dasjenige, welches das oben angegebene Filter passiert hat. Solches Licht erhalten wir, wenn wir nur das Woodsche Filter in einem Quarztrog verwenden. Dieses lässt im äussersten Ultraviolett etwa bei 250 $\mu\mu$ Wellenlänge eine erhebliche Lichtmenge durchtreten, und es wäre zu prüfen, ob nicht diesem Strahlenzuwachs eine erheblich intensivere Wirkung in dem Sinne, wie ich ausgeführt, zukommt. Reicht das nicht aus, so haben wir im Licht der Kohlenbogenlampe noch mehr Strahlen des äusseren Ultravioletts. Man müsste, freilich ohne Filter, seitlich den Entzündungsherd belichten. Bei der Kohlenbogenlampe lässt sich die Intensität des Ultravioletts nach der Stärke der Lampe abstufen. Durch besondere Einsätze in den Kohlenstift lässt sich die Intensität in einzelnen Spektralbezirken auffallend steigern. Als stärkste Lichtquelle käme die Quarzlampe in Frage.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI, 2.

Ihr Licht freilich wirkt erheblich schädigend auf das Gewebe. Durch Veränderung des Abstandes von der Lichtquelle, durch Veränderung der Stromstärke lässt sich die Wirkung auch dieses Lichtes abstufen.

Ich habe auch versucht, Augen mit Ulcera serpentia mit Licht zu behandeln. Ich habe nur Augen gewählt, die an sich blind waren, oder solche, bei denen nach der Ausdehnung des Prozesses auf einen optischen Erfolg nicht mehr zu rechnen war. Die Resultate scheinen nicht ungünstig, doch ist die Zahl der Versuche noch zu gering, um darüber ein Urteil abgeben zu können. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass wir auf diesem Weg dieser Affektion, der wir häufig machtlos gegenüberstehen, beikommen können.

Auf Taf. XXIV in Fig. 1, sieht man das Spektrum der Quarzlampe. Das zweite Spektrum entsteht, wenn ein blaues Uviolglas zwischen dieser Lampe und dem Spektroskop eingefügt wird. Das Spektrum reicht bei 2 Sekunden Belichtung bis etwa 290 $\mu\mu$ Wellenlänge. Spektrum 3 wird geliefert, wenn man das Woodsche Filter 1 : 20000 in 1 cm dicker Schicht in einen Quarztrog vor die Lichtquelle bringt. Blau und Violett werden vollständig absorbiert. Im Ultraviolett reicht das Spektrum etwa ebenso weit wie das des Uviolglases, und bei etwa 250 $\mu\mu$ Wellenlänge werden wieder sehr viel Strahlen durchgelassen. Spektrum 4 entsteht, wenn man einen entsprechenden Trog aus blauem Uviolglas mit demselben Woodschen Filter füllt und vor derselben Lichtquelle aufstellt. Dieses kombinierte Filter absorbiert fast alle sichtbaren Strahlen und lässt die Ultravioletten durchtreten, etwa wie das blaue Uviolglas. Spektrum 5 ist von einem Euphoslichtglas, das alles Ultraviolett absorbiert. Es zeigt die Grenze zwischen dem sichtbaren und ultravioletten Spektrum und zeigt, wie wenig sichtbare Strahlen das Licht der Quarzlampe enthält. Fig. 2 zeigt dieselben Lichter, nur ist in dem Strahlengang vor dem Spalt des Spektrographen die Hornhaut eines erwachsenen Menschen aufgestellt. Der Vergleich mit der vorhergehenden Abbildung zeigt, wieviel von den Lichtern, die bei diesem Versuch auf die Hornhaut eingewirkt haben, von dieser absorbiert worden ist.

Meiner Ansicht nach sind diese Feststellungen auch von Einfluss auf die Schutzbrillenfrage. Ich habe seinerzeit, als ich mich mit dem schädigenden Einfluss der kurzwelligen Strahlen beschäftigte, ein Glas empfohlen, das die kurzwelligen Strahlen intensiv absorbiert, das Euphosglas. Ich habe damals die blauen Brillen verworfen. Wie sich jetzt zeigt, finden sich für beide Gläser Indikationen. Wenn man ein

gesundes Auge intensivem, durch kurzwellige Strahlen stark verunreinigtem Licht aussetzen muss, so empfiehlt sich als Schutz gegen die nicht direkt sichtbaren Strahlen das Euphosglas. Das gilt auch für Augen, die an katarrhalen Beschwerden leiden, solche werden häufig durch kurzwellige Lichtreize gesteigert. Haben wir entzündliche Affektionen der Hornhaut, so lassen sich diese günstig durch kurzwellige Strahlen beeinflussen. Wie wir gesehen haben, hat auch das Sonnenlicht bei uns Strahlen, die auf Entzündungsprozesse der Hornhaut vorteilhaft einwirken können. In solchen Fällen empfiehlt sich, den Patienten viel dem intensiven Tageslicht auszusetzen und dabei die sichtbaren Strahlen durch ein dunkelblaues Glas zu schwächen, damit möglichst viel kurzwellige Strahlen zur Hornhaut gelangen. Zu diesem Zwecke reicht ein Glas aus, das die ultravioletten Strahlen, soweit sie im Tageslicht enthalten sind, besonders gut durchlässt. Auch bei operierten Patienten empfiehlt es sich, sobald der Verband wegbleiben kann, möglichst helle, sonnige Krankenzimmer zu wählen und die Augen durch dunkelblaue Gläser zu schützen oder auch das Licht intensiver künstlicher Lichtquellen durch solche Gläser oder das oben angegebene Filter zeitweise auf das Auge einwirken zu lassen.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

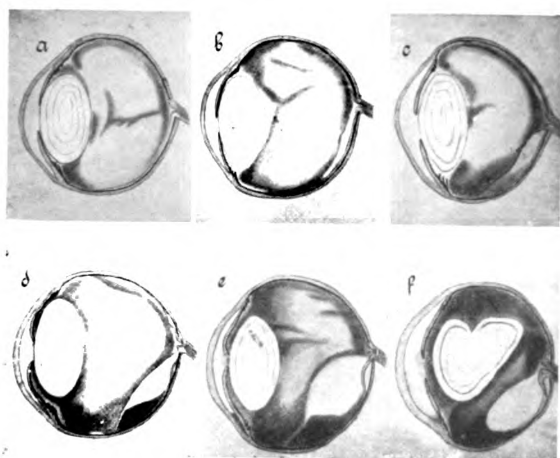


Fig. 1.

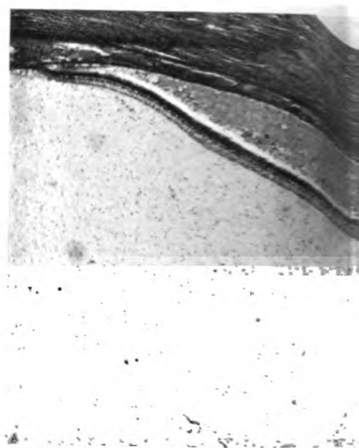


Fig. 3.

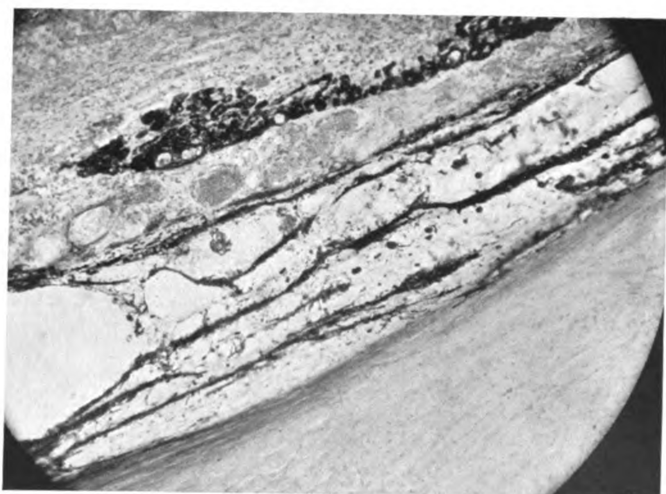


Fig. 4.





Fig. 6.



Fig. 2.

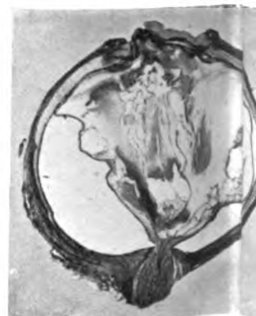


Fig. 7.

Verlag von Wilhelm Engelmann



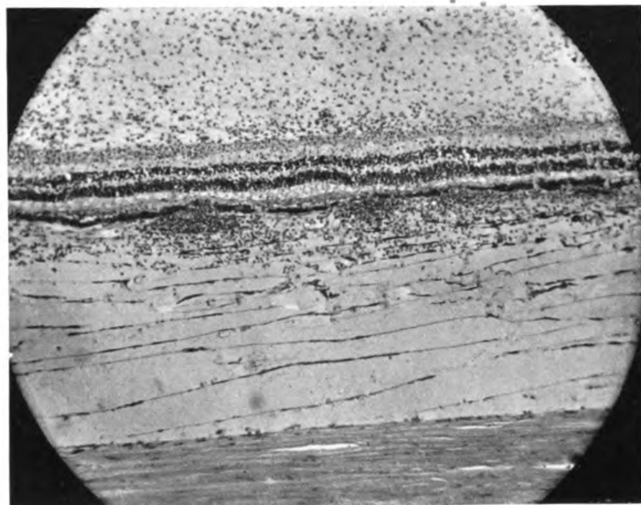


Fig. 9.



Fig. 5.

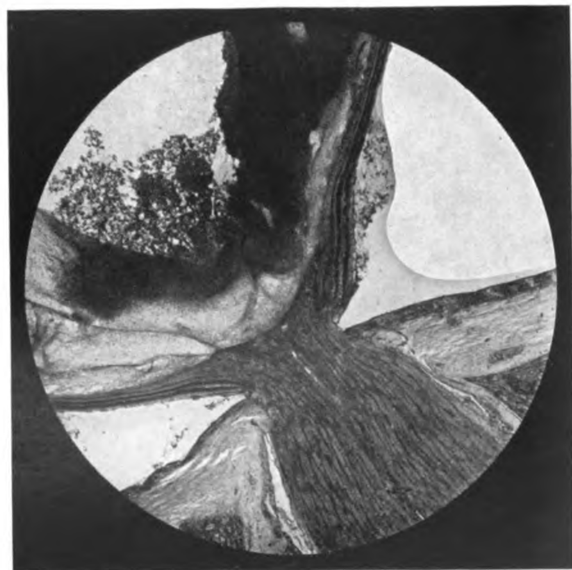


Fig. 10.





Fig. 8.

...ann in Leipzig und Berlin.

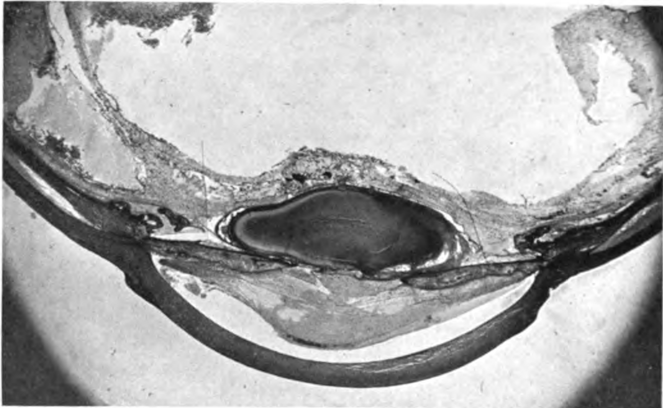


Fig. 11.



Fig. 14.

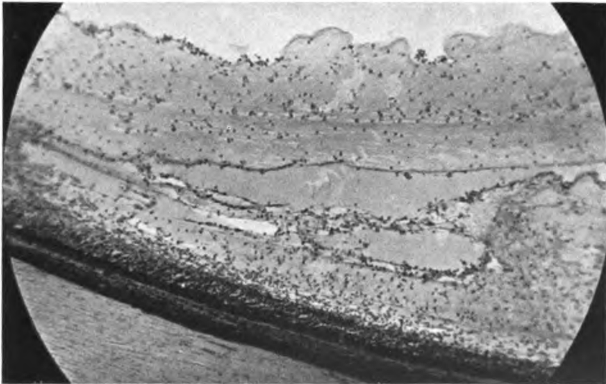


Fig. 12.

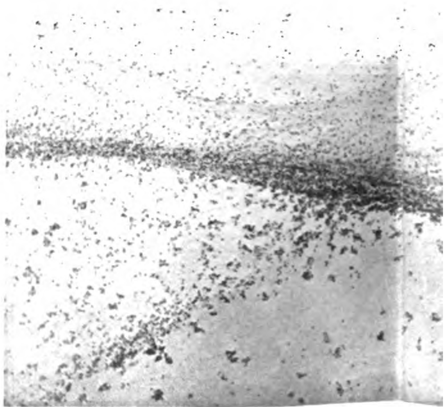


Fig. 15.

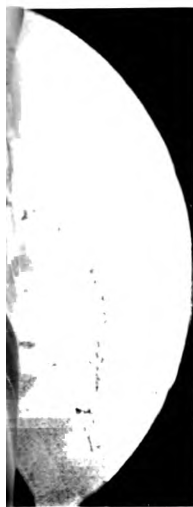


Fig. 13.



Fig. 17.

Verlag von Wilhelm Engelmann in





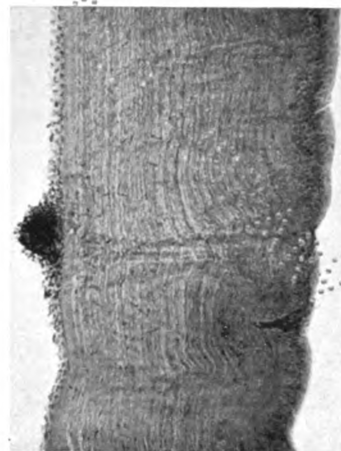
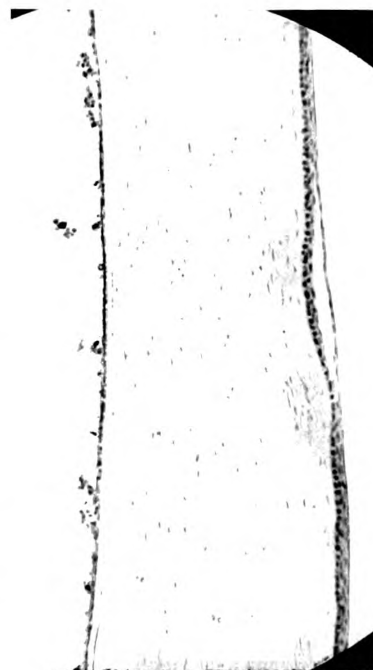


Fig. 19.





Fig. 16.



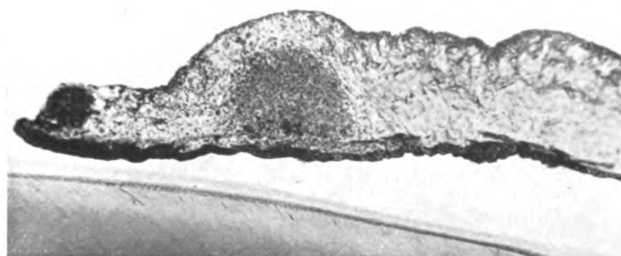


Fig. 20.

Fig. 18.

…mann in Leipzig und Berlin.

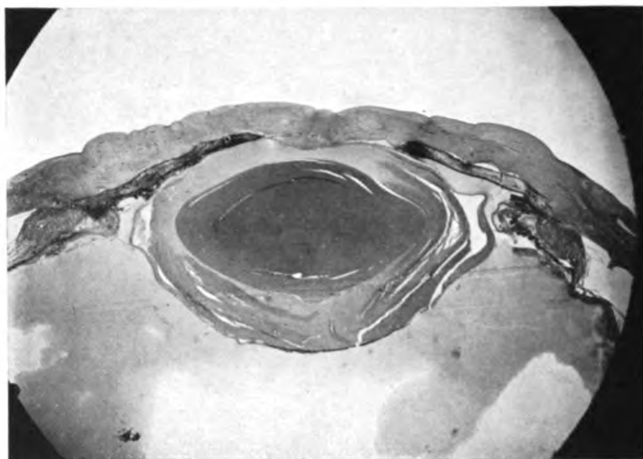


Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 25.

Verlag von Wilhelm Engelm

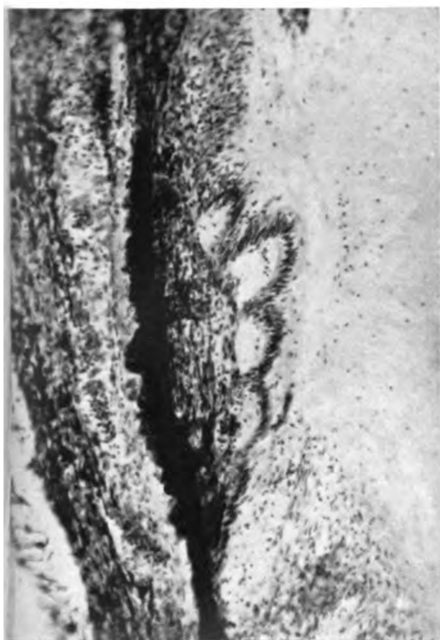


Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 26.



Fig. 27.

...mann in Leipzig und Berlin.

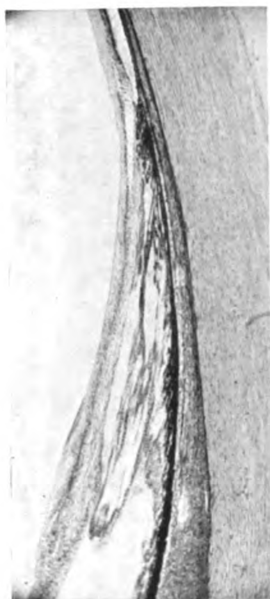


Fig. 30.



Fig. 31.

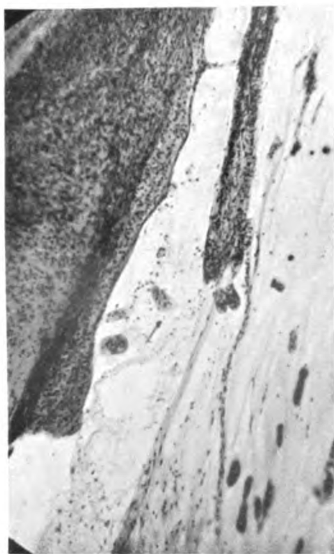


Fig. 28.

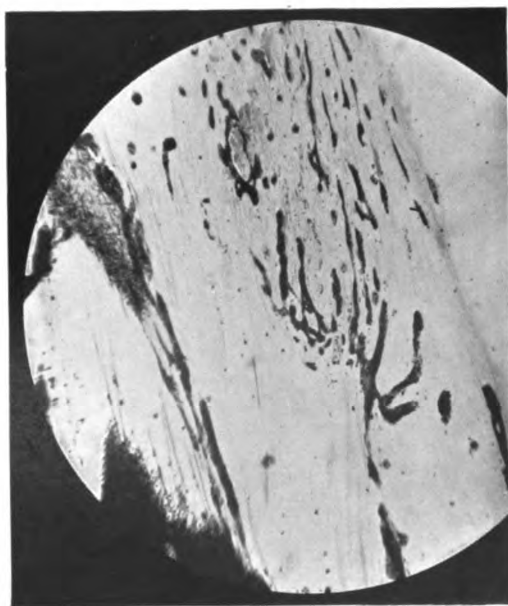


Fig. 29.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.



Fig. 32.

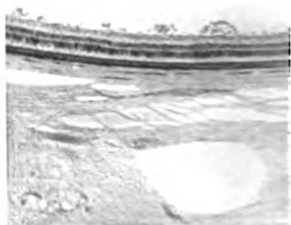


Fig.

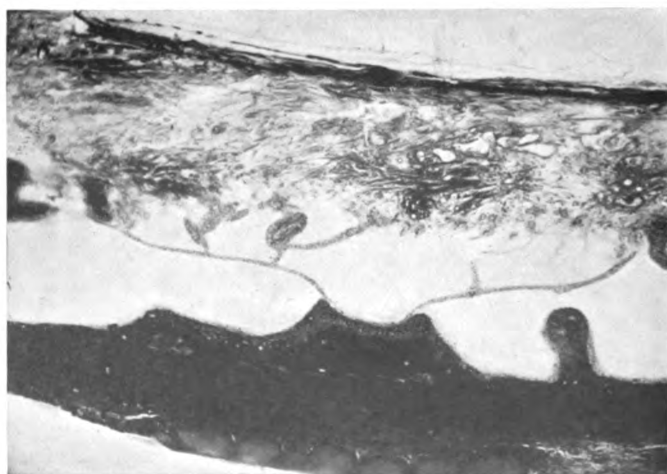


Fig. 33.

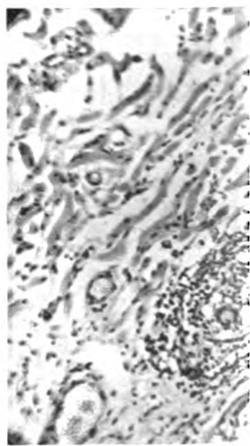
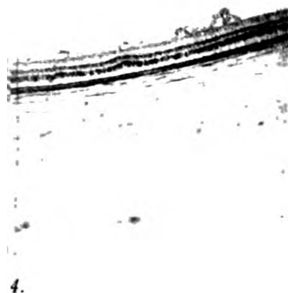


Fig.

Verlag von Wilhelm Engeln



4.

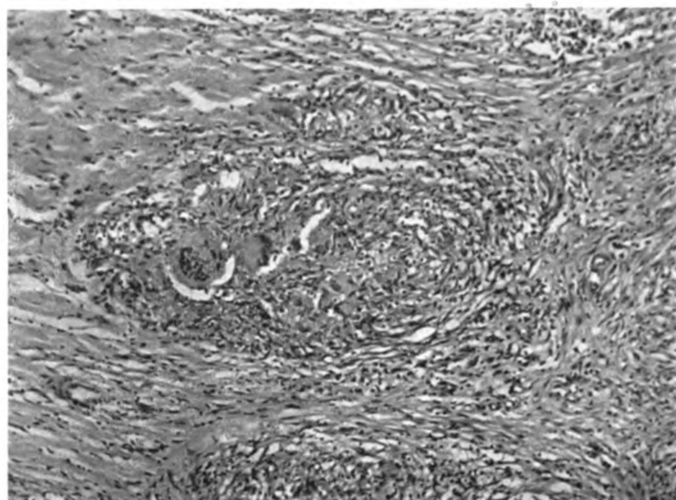
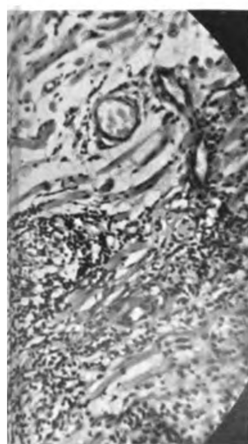


Fig. 36.



35.

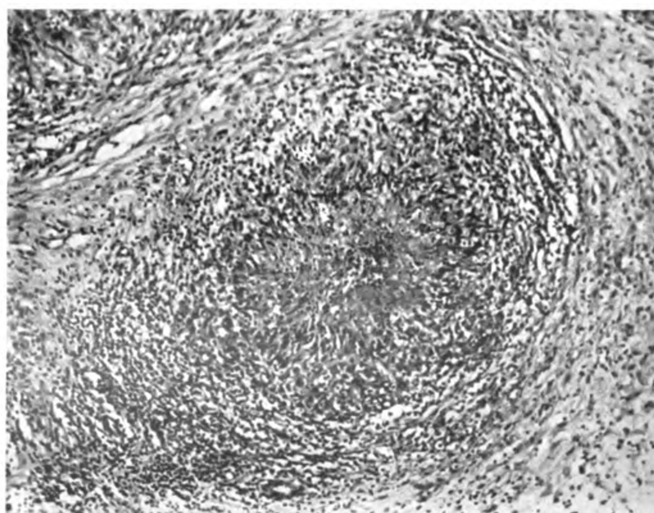
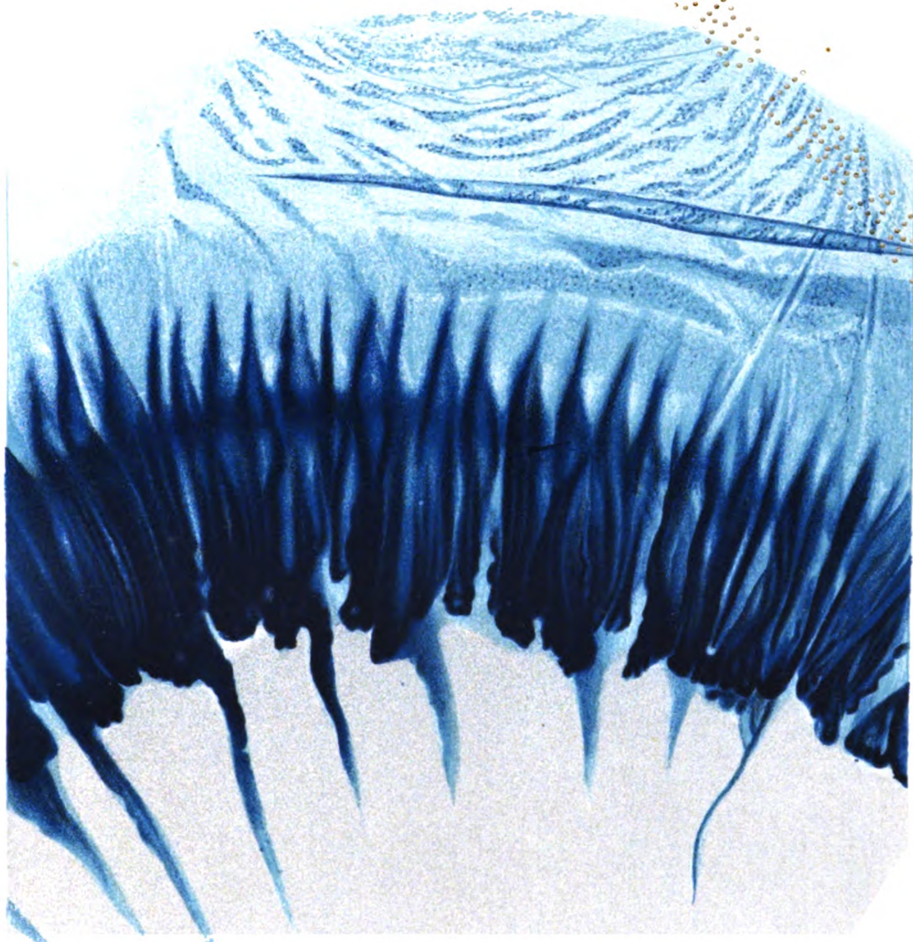
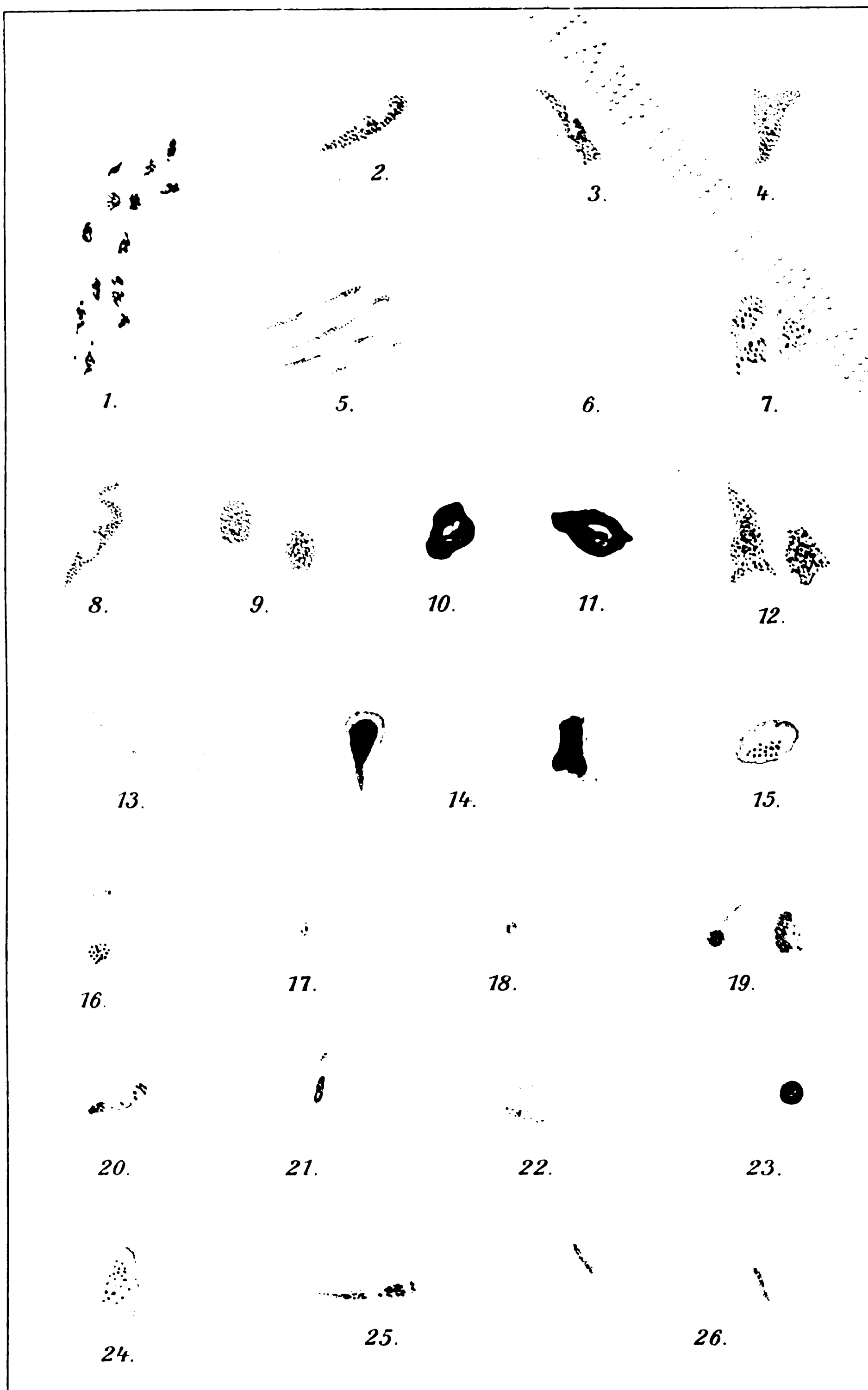


Fig. 37.

ıann in Leipzig und Berlin.

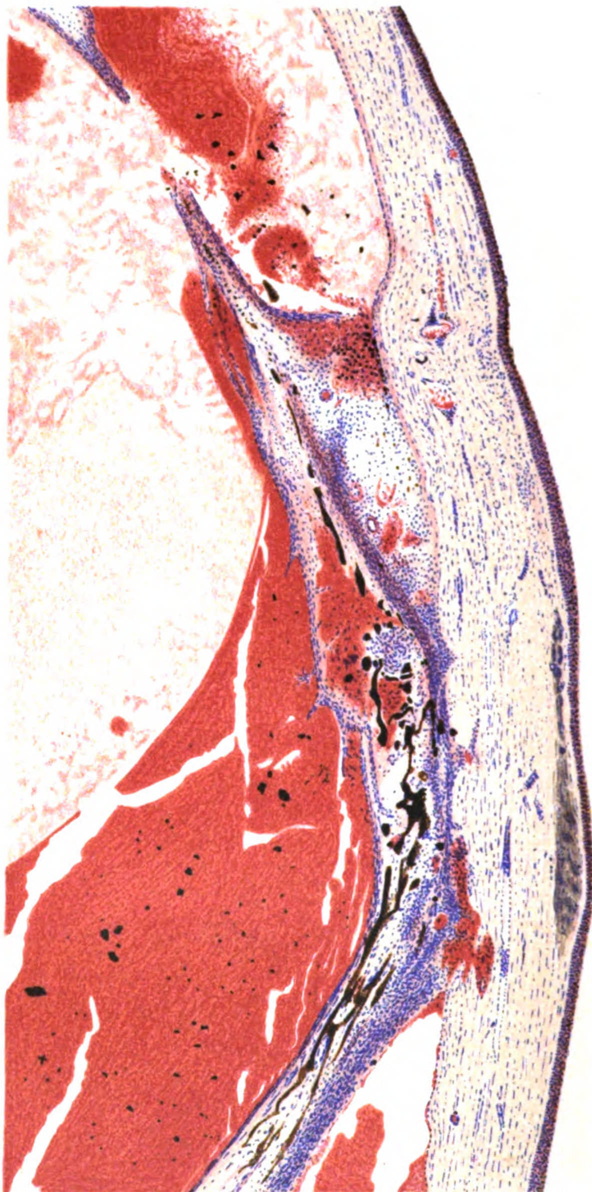


Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



Schnaudigel gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

1.

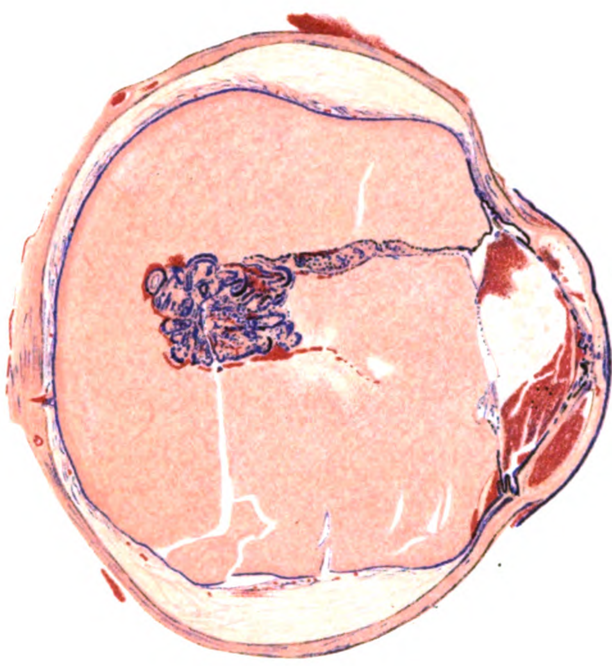


Schiarfke. gez.

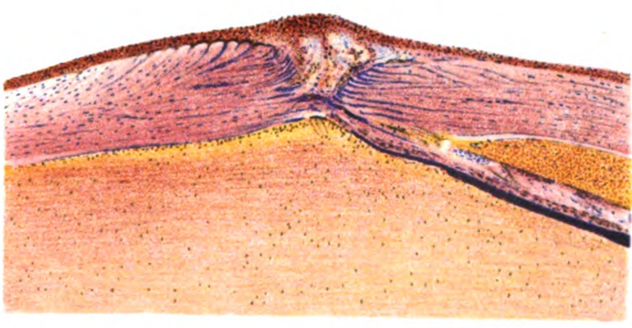
Verlag von Wilhelm Engelmann

Taf. VIII.

2.



3.



in Leipzig u. Berlin

Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.

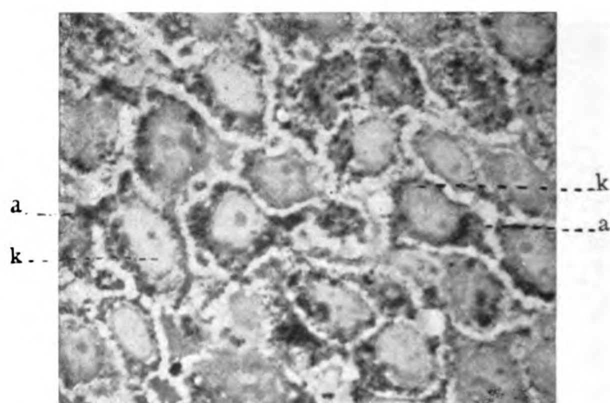


Fig. 1.

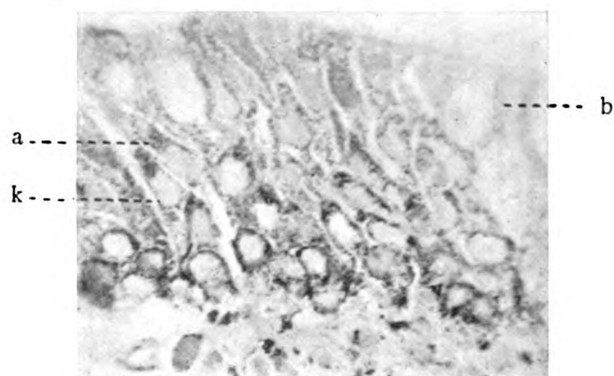


Fig. 2.

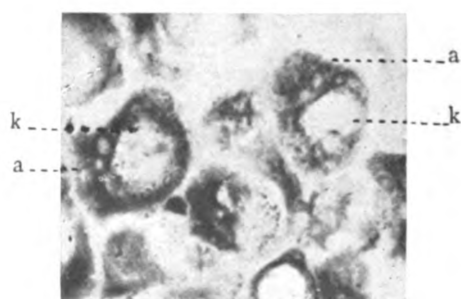


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann

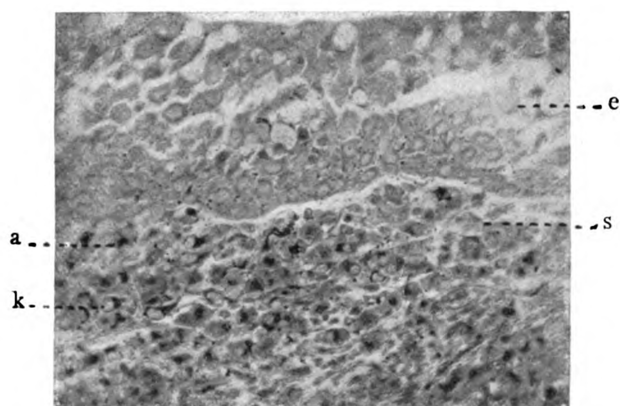
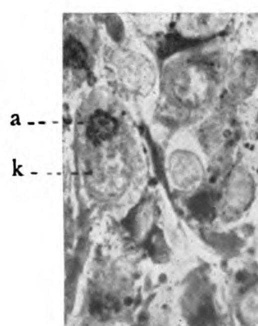
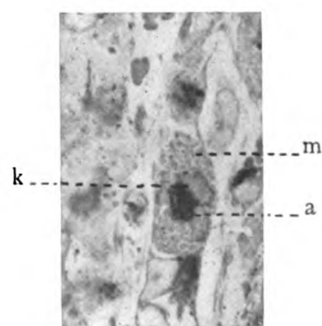


Fig. 4.



A



B

Fig. 5.

nann in Leipzig und Berlin.

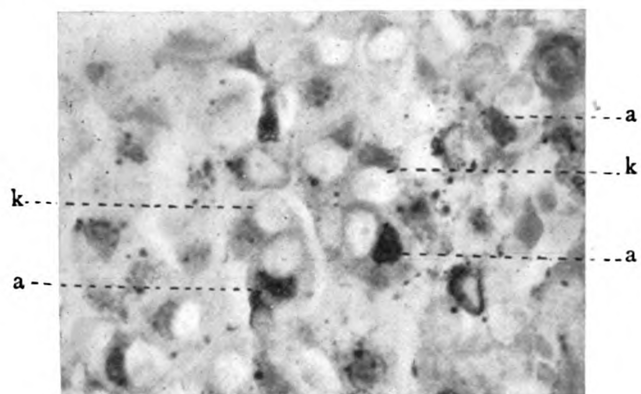


Fig. 6.

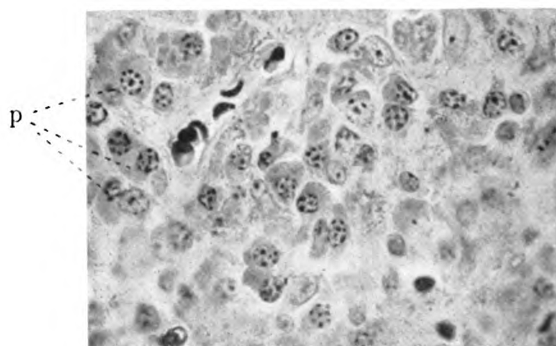


Fig. 7.

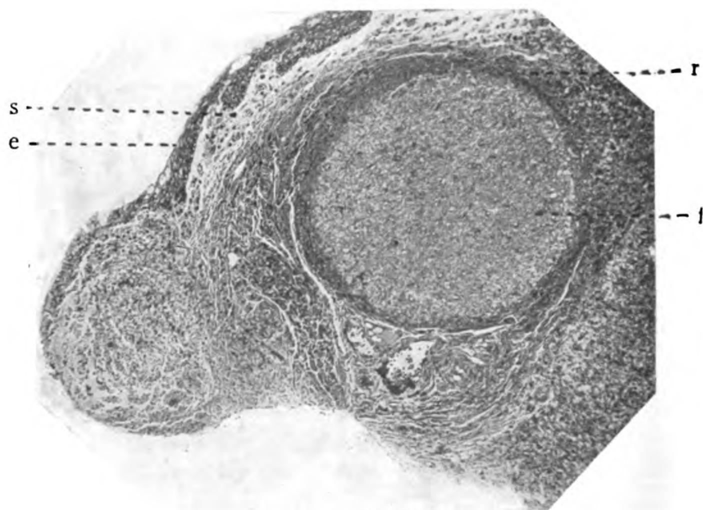


Fig. 8.

Verlag von Wilhelm Engelma

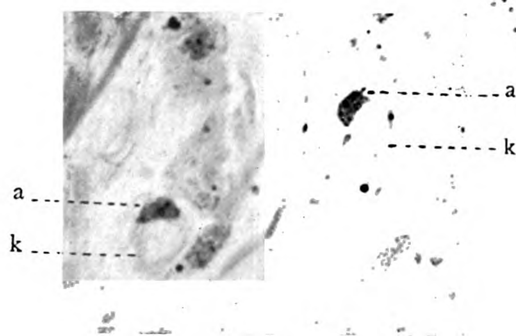


Fig. 9.

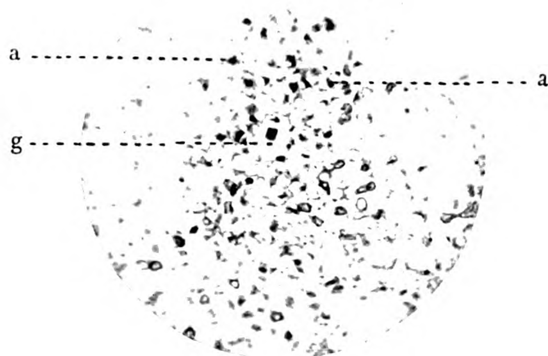


Fig. 10.

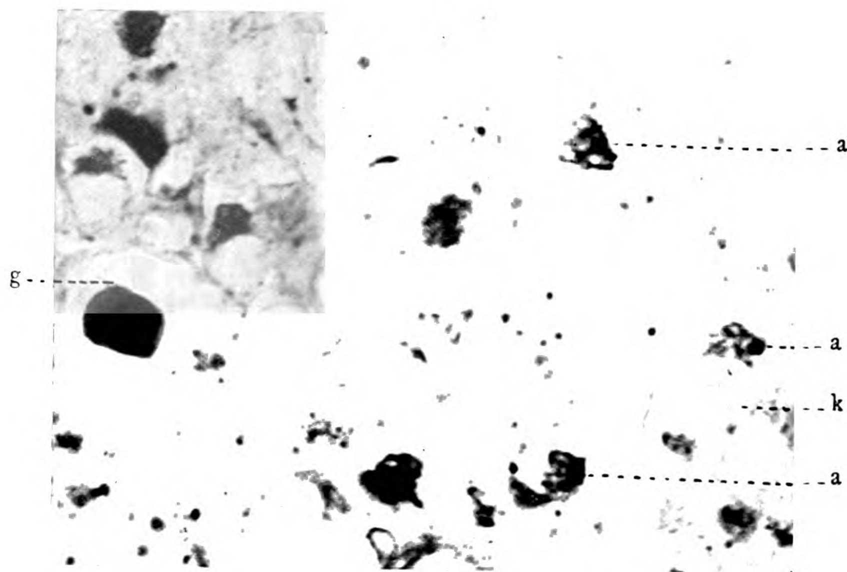
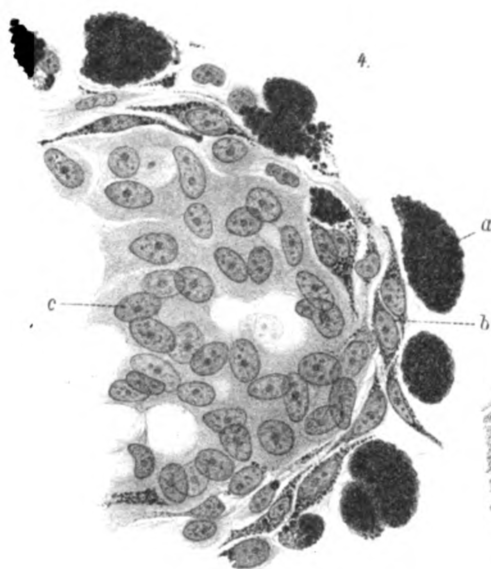
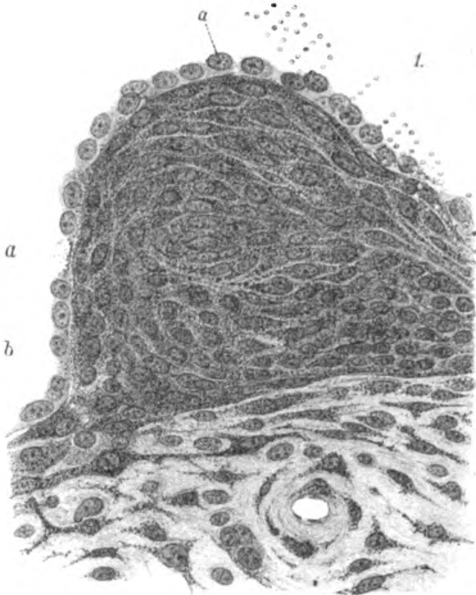
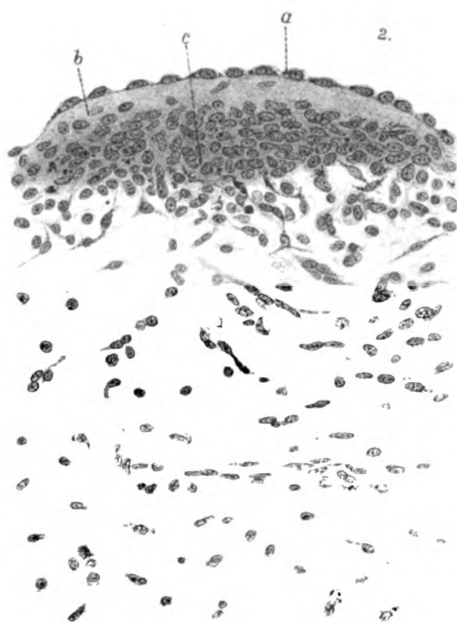


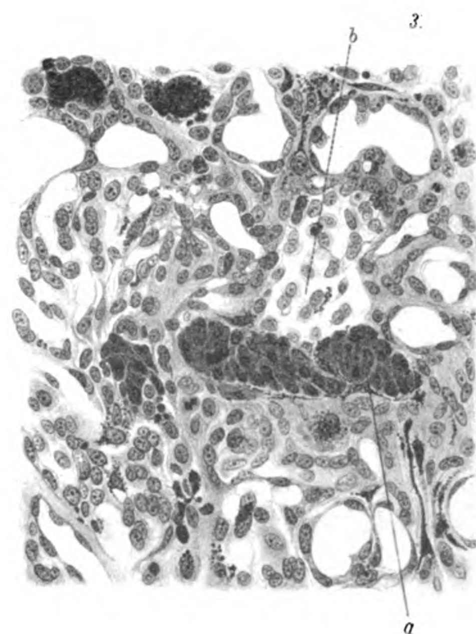
Fig. 11.

...ann in Leipzig und Berlin.









J. W[illegible] n. Nat. u. Stein gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig u. Berlin [illegible]



Fig. 9.

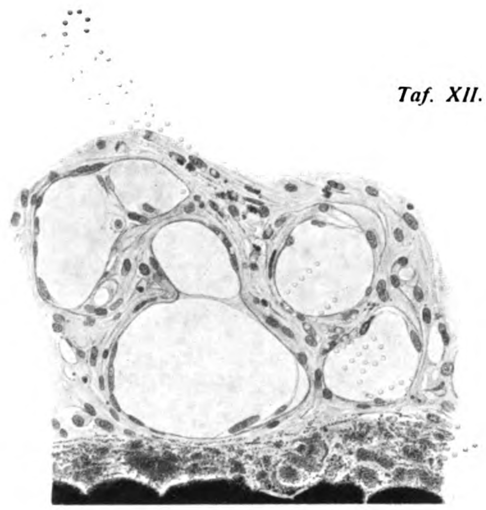


Fig. 10.

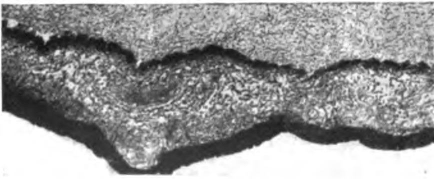


Fig. 5.



Fig. 7.



Fig. 6.

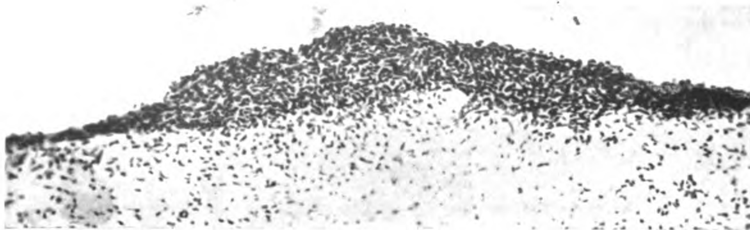


Fig. 8.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.

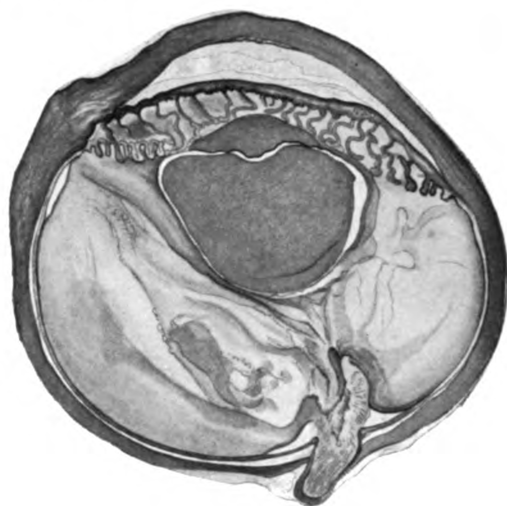


Fig. 1.

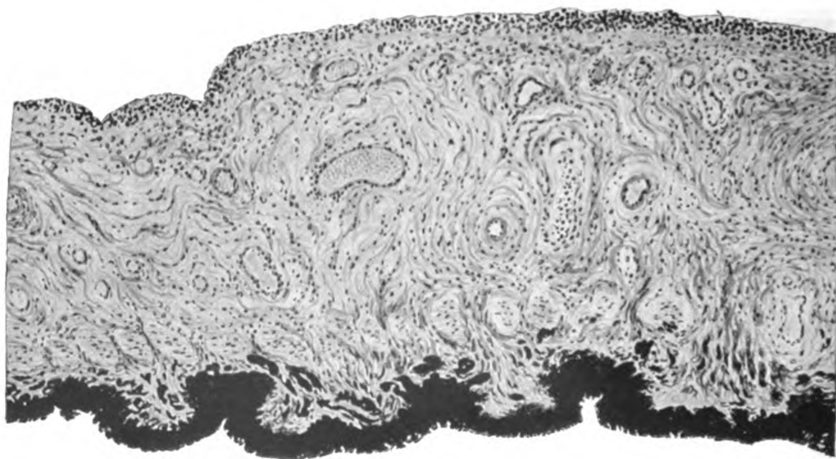


Fig. 5.

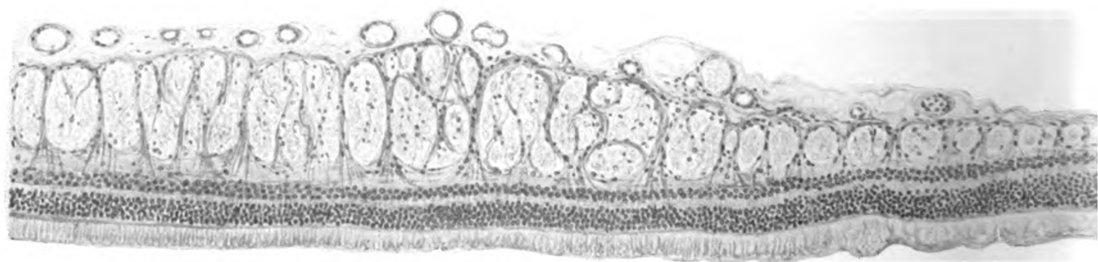


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelman

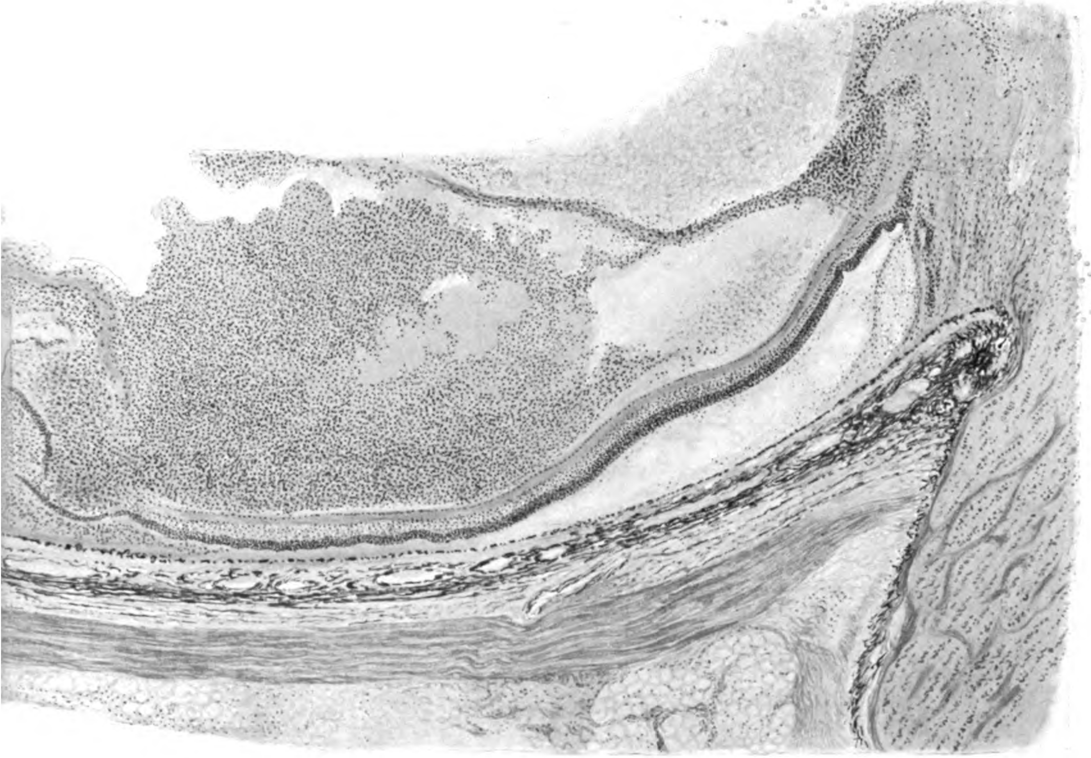
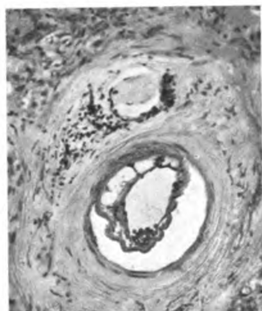


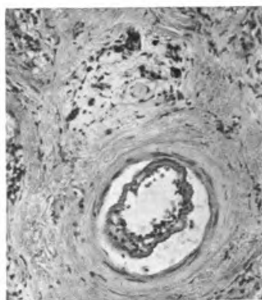
Fig. 2.

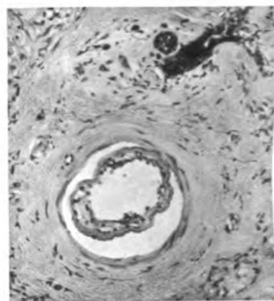


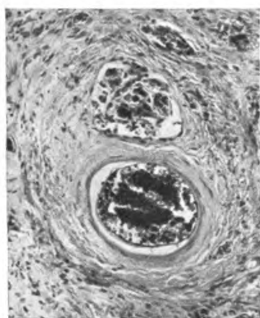
Fig. 4.

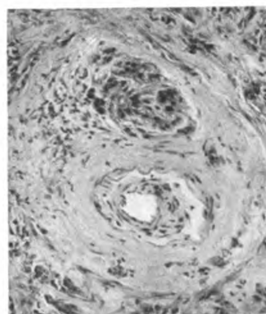
...nn in Leipzig und Berlin.

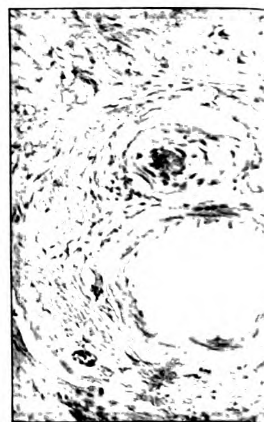

Fig 1.

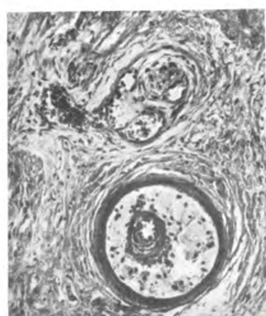

Fig. 2.

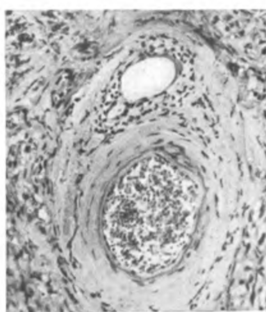

Fig 3.

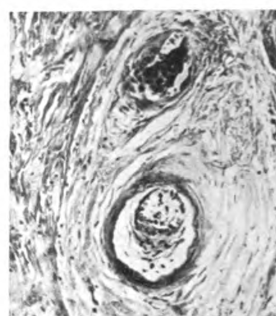

Fig. 7.


Fig. 8.


Fig. 9.


Fig. 12.


Fig. 13.


Fig. 14.

Verlag von Wilhelm Engelman

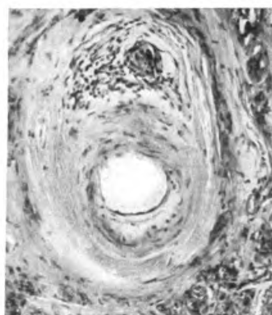


Fig. 4.

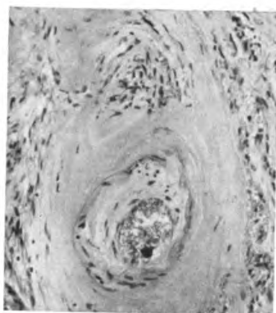


Fig. 5.

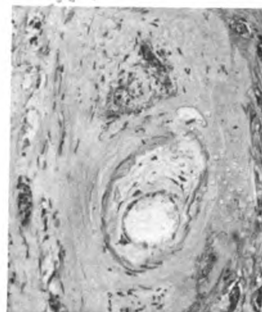


Fig 6.



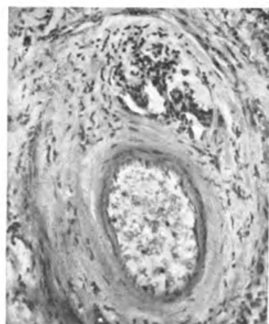


Fig. 10.

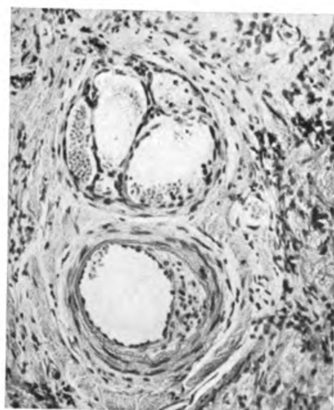


Fig. 11.

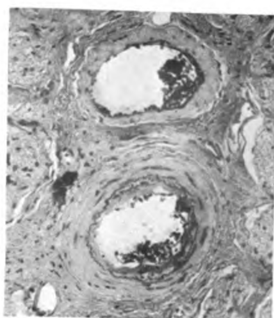


Fig. 15.

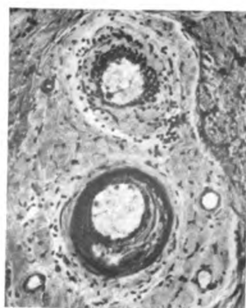


Fig. 16.

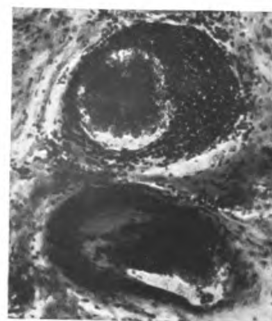


Fig. 17.

ıann in Leipzig und Berlin.

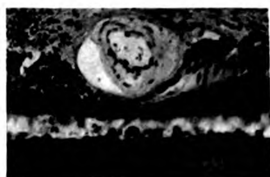


Fig. 18.

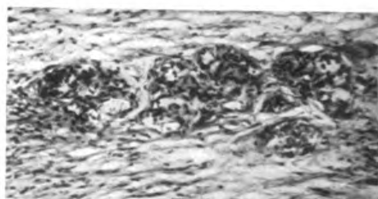


Fig. 22.

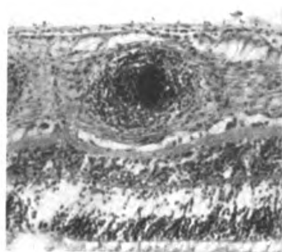


Fig 19.

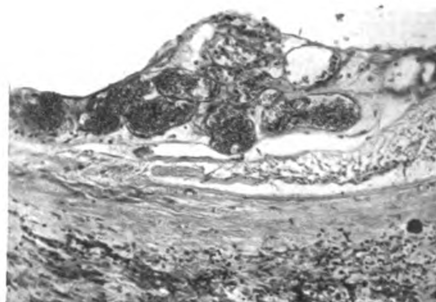


Fig. 23.

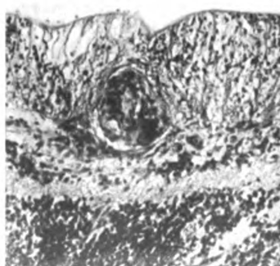


Fig. 20.

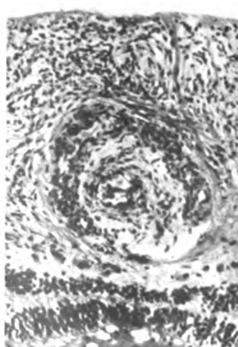


Fig. 24.



Fig. 21.

Verlag von Wilhelm Engelman



Fig. 25

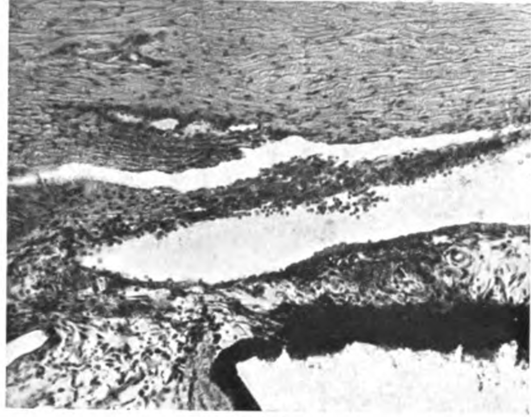


Fig. 27.

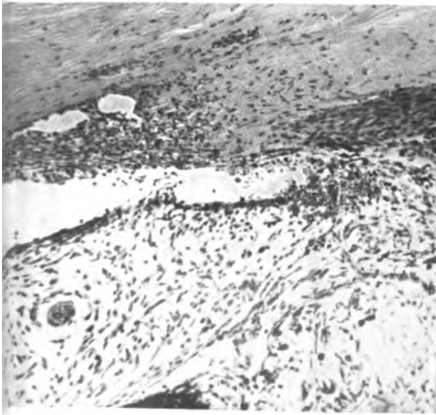


Fig. 26.



Fig. 28.

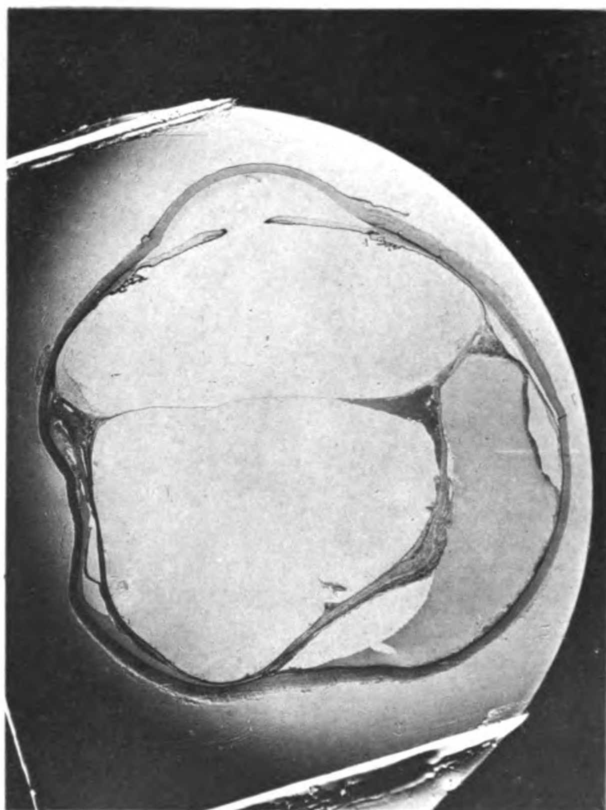
mann in Leipzig und Berlin.



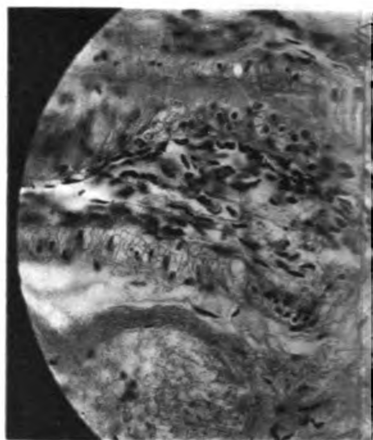
Verlag von Wilhelm Engelmann



nn in Leipzig und Berlin.



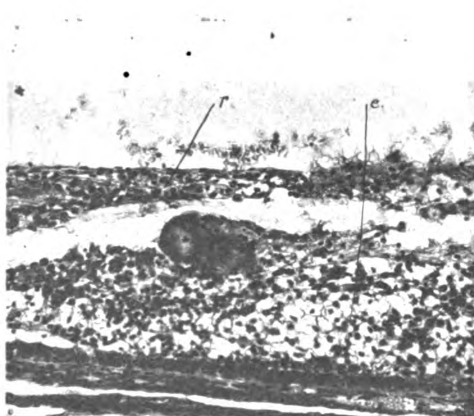
1.



2.



3.

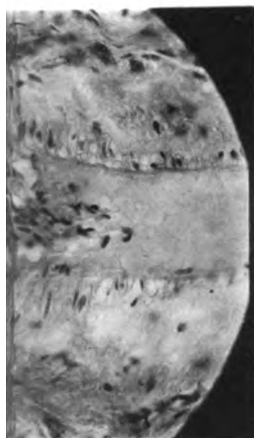


6



9.

Verlag v. Wilhelm Enge

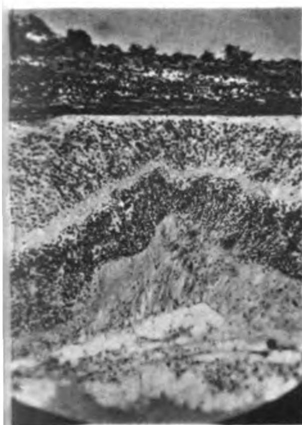




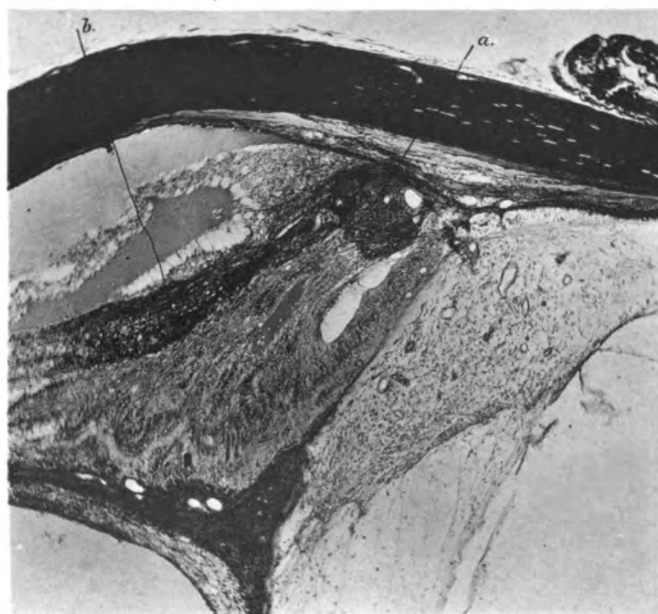
4.



7.



5.



8.



10.

gelmann, Leipzig u. Berlin. Lichtdruck v. C. G. Roder, G.m.b.H., Leipzig.

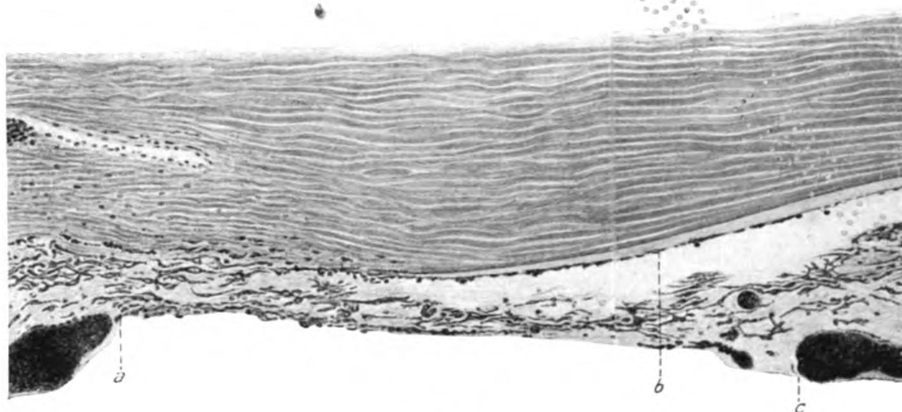


Fig. 1.

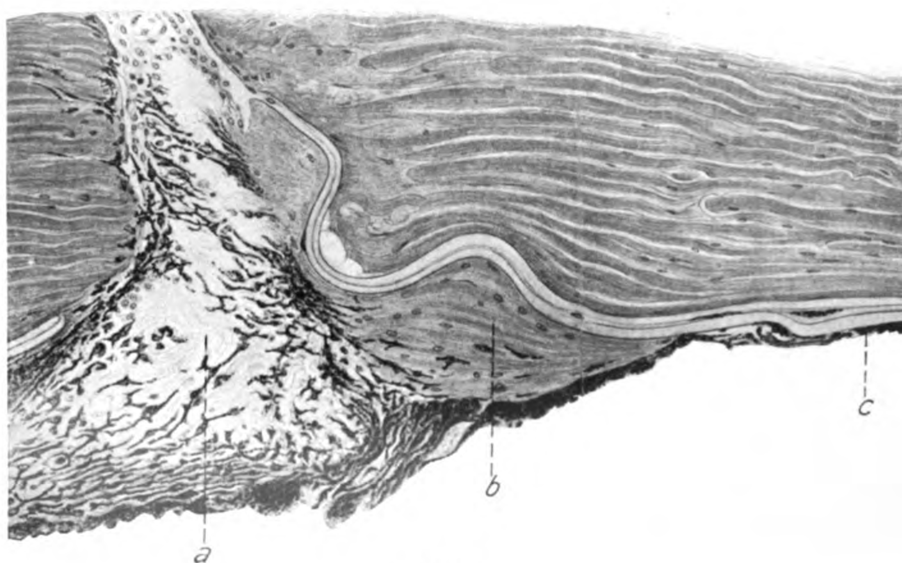
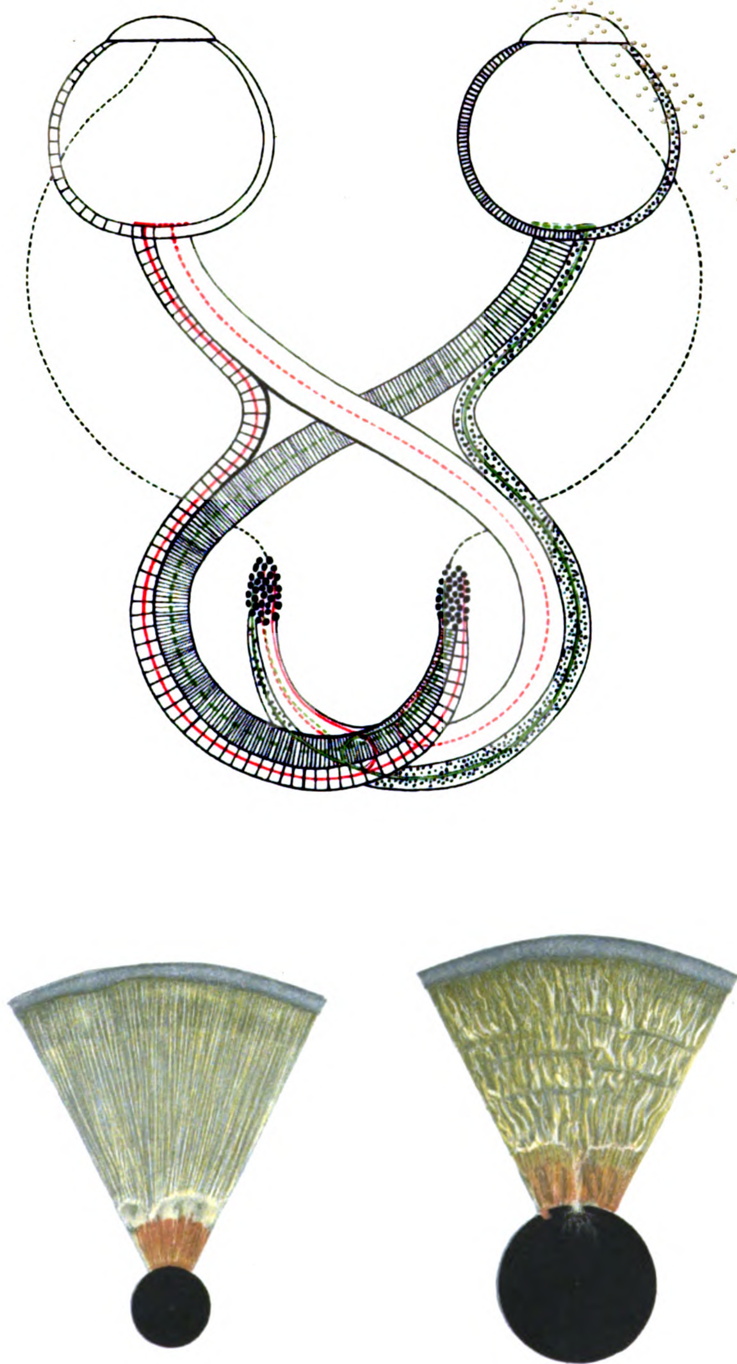


Fig. 2.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin. Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

1.



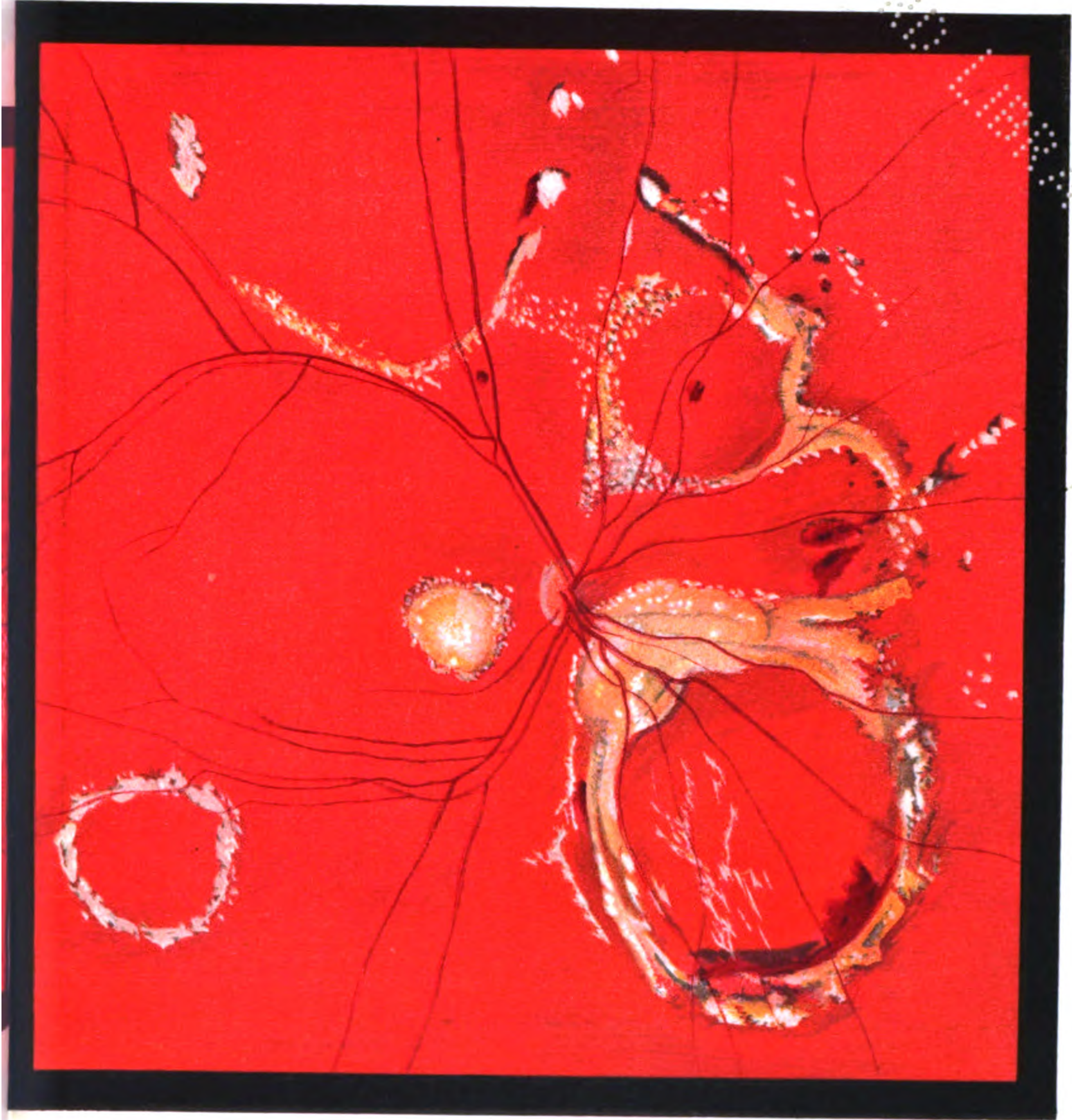
Rechtes Auge. Aufrechtes Bild.
(Zustand vom 18/XII 1909)

Fig 1. und 2. Vilma Steinbuch ad nat del.

Zu Heinricy und Harms · Degenera

Verlag v. Wilhelm Engelm

2.



Rechtes Auge. Aufrechtes Bild.

(Zustand vom 1/IV 1911)

…tio circinata retinae (Fall IV)

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

…ann in Leipzig und Berlin.

3.



Linkes Auge. Aufrechtes Bild.

(Zustand vom 11/IX 1911)

Fig 3 Vilma Steinbuch ad nat del.
Fig 4 Dr. R. Cauer fec.

Zu Heinricy und Harms: **Degeneratio circinata**

Verlag v **Wilhelm Engelmann**

4.



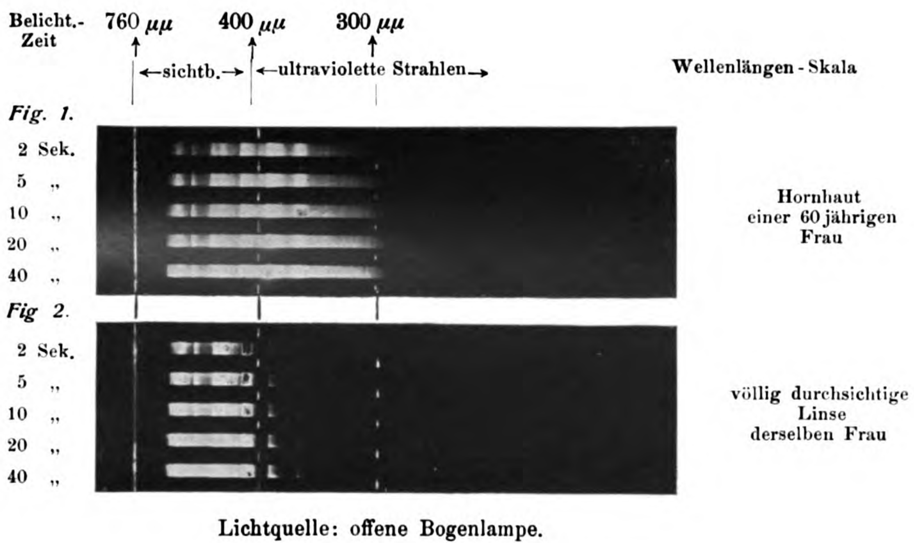
Linkes Auge. Aufrechtes Bild.

ta retinae (Fig. 3 zu Fall V und Fig. 4 zu Fall VII)

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

nann in Leipzig und Berlin

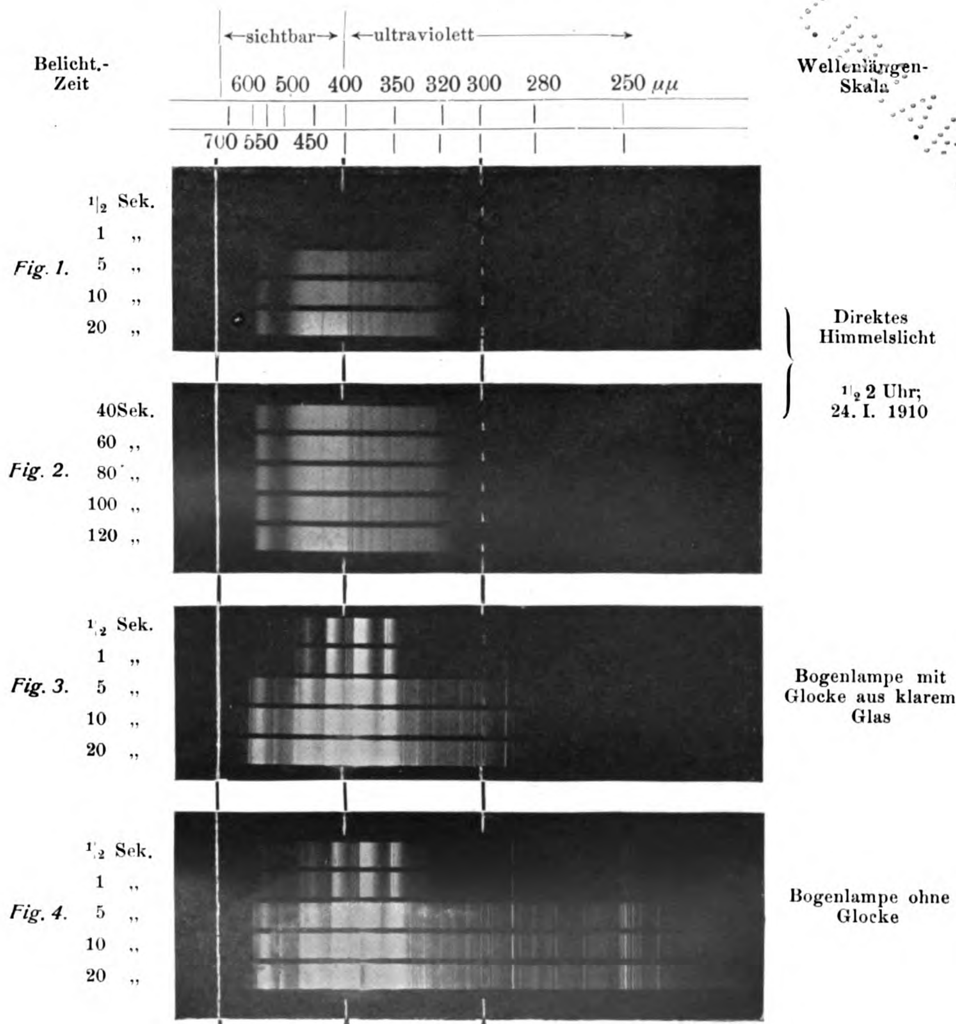
Absorptionsspektren von menschlichen Augenmedien.



Lichtquelle: offene Bogenlampe.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.

Vergleichende Spektren von Tageslicht und Bogenlampenlicht.

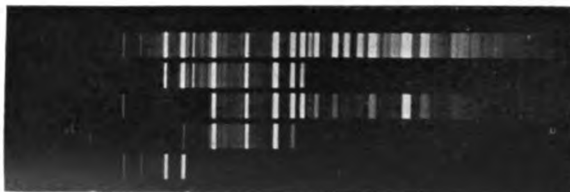


Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.

Absorptionsspektren einer menschlichen Hornhaut

bei verschiedenen Filtern

Fig. 1. ohne Hornhaut



Spectr. 1 Wechselstromquarzlampe
„ 2 „ mit Uviolglas,
„ 3 Woodschen Filter i. Quarztrog,
„ 4 „ „ i. Uviolglastrog,
„ 5 „ „ mit Euphosglas

Fig. 2. mit Hornhaut



Spectr. 1 Wechselstromquarzlampe
„ 2 „ mit Uviolglas,
„ 3 Woodschen Filter i. Quarztrog,
„ 4 „ „ i. Uviolglastrog,
„ 5 „ „ mit Euphosglas

Lichtquelle: Wechselstromquarzlampe.
Belichtungszeit: 2 Sekunden.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.

Nº 514949
Albrecht von Graefes
Archiv.
W1
AL180
v.86

